NEUROLOGJA POLSKA

TOM VIII. ZESZYT III i IV. 1925 R.

# STULECIE NARODZIN J. M. CHARCOT'A (1825-1893)

podał

STEFAN K. PIEŃKOWSKI.

Stoimy przed ciężką zasłoną cieniów wiekuistych, kryjącą poza sobą tajemnicę ducha Jean-Martin Charcot'a.

Małym i kruchym wydaje się człowiek, gdy odważy się myślą sięgnąć poza ową zasłonę, zazdrośnie chroniącą, jak w świątyni Izys starożytnego Egiptu, zagadkę życia, zamkniętą w szczupłych ramach ludzkiej jednostki.

Dotrzeć do tego wielkiego Ducha, przerastającego otoczenie swym rozmachem życia, odtworzyć Go, choćby w postaci echa niesionego wiatrem czasu po przebrzmiałym dawno głosie, byłoby próbą, przechodzącą siły człowieka, oddalonego o całe stulecie niemal od okresu, w którym On żył i działał.

Ta jednak twórcza moc, wcielająca się w Wielkich tego świata, posiada tę czarowną siłę przenikania poprzez czas do odległych pokoleń i tworzenia swej własnej drogi, ścielącej się wśród rozłogów i ugorów, dającej początek drogom zwartych szeregów następców i budującej most, przez który przejść może każdy, szukający mądrości życia. Wiązaniami tego mostu są ludzie, ich wspomnienia rytowane bezpośrednio doznanemi wrażeniami, dzieła — owe ramiona myśli, wyciągające ku potomności, a nawet pamiątki martwe, które kryją w sobie cząsteczki twórczości owego wielkiego Budowniczego, Most ten, rzucony nad przepaścią czasu, pozwala nam zbliżyć się o tyle do przeszłości, by na tle nieprzenikalnej zasłony, dzielącej żywych od martwych, dojrzeć główne linje i zarysy, zcalające się w jednolity obraz i tworzące miraż, odbijający w sobie postać Mistrza z ubiegłego stulecia.

Postać ta przykuwa nas dzisiaj więcej, niż kiedykolwiek, gdyż rysuje się z odległości stu lat, a powołana do życia na nowo przez moc wspomnień

współczesnych, przez głębię twórczości myślowej utajonej, w pozostawionych dziełach naukowych, wreszcie przez siłę otaczających Ją rzeczy, kryjących w sobie tchnienie i pomysły ich Twórcy, wyłania się przed nami w swym spiżowym spokoju nieśmiertelnej chwały.

Zwycięzkim był pęd życia, unoszący Charcot'a poprzez dolę i niedolę. Zwyciężał On siebie i ludzi, i to było najbardziej może znamienną cechą Jego życia, to dało Mu możność zajęcia należnego miejsca wśród Wielkich, mimo że pochodził z maluczkich.

Już jako dziecko musiał On wykazywać zadatki przyszłego zwycięzcy, gdyż ojciec Charcota, ubogi rzemieślnik, posiadający czterech synów, nie mogąc ich wszystkich kształcić, Jego właśnie wybrał z pośród nich, jako rokującego największą przyszłośc, i w swej ojcowskiej intuicji przeznaczył Go na artystę lub lekarza. Być może, że intuicja ta, jako rodowa właśność, kierowała i krokami Syna Charcota w ciągu Jego płodnego życia.

Było to pierwsze niejako zwycięstwo młodocianego Jean-Martin Charcot'a, które niewątpliwe ułatwiło Mu dalszą pracę nad sobą, umożliwiając naukę w szkole średniej.

Urodzony 29 listopada 1825 roku, Charcot ukończył liceum Saint-Louis w roku 1844 i jako 19-letni młodzieniec stanął wobec zasadniczego pytania: której z dwóch możliwych dróg dać pierwszeństwo — artystycznej czy naukowej? Wybór pozostawiony miał sobie samemu. Wybór był niełatwy, a walka jaka niewątpliwie toczyć się musiała wówczas w duszy przyszłego Uczonego — artysty, zwiastowała niejako charakter broni, jakiej da pierwszeństwo w życiu. Szala przeważyła na stroną intelektu, praw logiki, skłonności do rozumowego wykuwania form wiedzy ludzkiej, której tłem jedynie stały się falowania artystyczne, fantazja i wyobraźnia, wprzężone jako potężne dźwignie do pracy myślowej.

Ta pierwsza samodzielna wyprawa Charcot'a w krainę dróg rozstajnych i niepewności, prowadząca nad niebezpieczny brzeg wątpliwości, zmuszających do stanowczego rozstrzygania, uchyla przed nami rąbek zasłony, kryjącej zagadkę Jego życia i powodzenia, uwypuklając nam źródła twórczości Charcot'a, w której artyzm odgrywał rolę swawolnego, rospędzonego potoku górskiego, ujętego w potężne granitowe obramowanie woli i myśli.

To też mimo narzucającego się pytania, co mógł by dać Charcot, ze swą wybitną indywidualnością, jako artysta i ile sztuka przez to straciła, należy raczej doszukiwać się w Jego naturze artystycznej tej pierwotnej mocy i nieustającego do końca życia dążenia, umożliwiających tworzenie nowych dróg w dziedzinie nauki.

Nauki lekarskie pobierał Charcot w uniwersytecie paryskim od 1844 r. W czwartym roku swych studjów (1848 r.) otrzymał tak zw. internat w szpi-

talu w Salpêtriere, w roku 1853 ukończył pracę doktorską: „Goutte asthénique et rhumatisme chronique"; od 1853-1855 był pierwszym asystentem kliniki Rayera; w 1860 był habilitowany na docenta (przy pierwszej habilitacji w 1857 r. był odrzucony) pracą: „Pneumonie chronique, a w 1862 r. otrzymał odział w Salpêtrière i od tego czasu aż do śmierci pracował w tym szpitalu. Od 1872-1881 był profesorem anatomji patologicznej po Vulpianie, w 1872 został wybrany na członka Akademji lekarskiej w Paryżu, a od 1882-1893 był profesorem pierwszej we Francji kliniki chorób nerwowych; w 1883 r. został wybrany na członka do Jnstytutu francuskiego. Umarł w 1893 r.

Te suche daty obejmują sobą niemal 50-letni okres życia Wielkiego Człowieka i Jego pracę jako anatomopatologa, internisty i neurologa, jako Nauczyciela i twórcy szkoły klinicznej, jako artysty i człowieka o wielkim wpływie na otoczenie.

W całokształcie prac naukowych pozostawionych mam w spuściznie przez Charcot'a, wysuwają się na czoło dwie zasadnicze cechy, znamionujące sposób pracy: znakomita, subtelna, przenikliwa obserwacja, i stałe ciążenie do sprawdzianu konkretnego, rzeczowego, a więc anatomopatologicznego. Niezwykły dar spostrzegawszy klinicznie i głęboka znajomość anatomji patologicznej wspomagały się i dopełniały wzajemnie, ułatwiając Charcotowi pracę klasyfikacyjną i nozograficzną.

Plastyka ciała i dziedzina ruchów stanowiły pole, na którem Charcot był nieporównany i niedościgniony. To też obserwacja wzrokowa była ulubioną Jego metodą badania klinicznego, a bogaty materjał zdobywany tą drogą i przechowywany najdokładniej w składnicy pamięci wzrokowej, pozostawał stale do rozporządzenia przy pracy różniczkowej nad nowemi objawami klinicznemi. Przykładami tego służyć mogą badania Charcota nad przykurczami, zanikami, drżeniem, bezładem.

Co się tyczy metody anatomicznej, to w stosowaniu jej Charcot nie ograniczał się tylko do stwierdzenia zmian utrwalonych w narządach i odbijających objawy kliniczne pewnego okresu choroby, ale stale dążył do odtwoczenia okresów, przez które przechodziły uszkodzenia anatomiczne, nim dały końcowy obraz. W ten sposób starał się Charcot uchwycić nietylko umiejscowienie zmian anatomicznych, ale i dociec do właściwych przyczyn choroby.

Zazwyczaj pomija się milczeniem działalność Charcot'a jako eksperymentatora; podobno Charcot nie mógł pogodzić się z cierpieniami zwierząt, na które był bardzo wrażliwy. O ile chodzi o doświadczenia na zwierzętach, istotnie nie były one stosowane. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie ogrom badań nad histerją i hipnozą, dostrzeżemy, że i w tym zakresie

metoda doświadczalna, stosowana do człowieka, była w rękach Charcota również wartościową i płodną, jak i metoda anatomiczna.

Te bogactwa duchowe, wrodzone i zdobyte własną pracą, w jakie wyposażony był umysł Charcot'a, nie wystarczają jednak dla zrozumienia tej wielkiej pojemności i wydajności Jego pracy twórczej i jej wpływu na dalszy rozwój nauki. Talent obserwacyjny, pamięć wzrokowa, świeżość postrzeżeń, wszechstronna znajomość anatomji patologicznej, duże doświadczenie kliniczne, stanowiły tylko broń, narzędzia chociaż bardzo cenne, ale niewystarczające same przez się do stworzenia takich horyzontów, jakie mam zostawił Charcot.

W pracy Jego musiały być czynne inne jeszcze władze, nadrzędne, zcalające w harmonijny obraz wszystko to, co zdobyte zostało wstępną pracą poszczególnych talentów. Wybór zagadnienia, powzięcie kierunku w opracowaniu nagromadzonych zdobyczy, sposób ich ujęcia, z podkreśleniem istotnych wartości, a więc intuicja i synteza, oto dwa potężne skrzydła, dzięki którym takie wzloty były możliwe, a utrzymanie równowagi zapewnione. Te dwie moce stanowią koronę, zdobiącą ducha Charcota i włączają Go w szeregi Nieśmiertelnych.

Rysunek gmachu rozpoczętego przez Charcota, mimo że w wielu miejscach nosi cechy tylko szkicu, ogarnia całość, ma perspektywę i znamionuje się stylem, zdolnym wyzwalać szczegóły przy dalszej jego rozbudowie.

Dlatego też mimo różnorodności prac, podjętych przez Charcot'a, wszędzie przeziera ta sama ręka Mistrza, rzeźbiąca linje pewne i wydobywająca z chaosu — ład i porządek.

Przewlekłe schorzenia oskrzeli i płuc, choroby wątroby i nerek, wrzodziejące zapalenie wsierdzia ze stanem durowym choroby wieku starczego, choroba Basedowa, zespół Menièra, rozmiękczenia i krwotoki mózgowe, zapalenie mózgu, afazja, zwłaszcza czysta niemota słowna, atypowe postacie wiądu rdzenia, porażenia rzekomo-przerostowe, różniczkowanie choroby Parkinsona z rozsianem stwardnieniem rdzenia i mózgu, porażenia opuszkowe, — oto długi szereg zakresów i zagadnień, w których prace Charcota przyczyniły się do wyświetlenia, wzbogacenia lub pogłębienia ich anatamoklinicznego; nie mówiąc już o zupełnie nowych rozdziałach z dziedziny lokalizacji w korze ruchowej, o padaczce Jacksona, o bocznem stwardnieniu zanikowem rdzenia czyli chorobie Charcot'a, o związku między zmianami w rogach przednich rdzenia a objawami klinicznemi w chorobie Heine-Medina, o artropatjach tabetycznych, o postępującym zaniku mięśni typu Charcot-Marie, o zanikach odruchowych pochodzenia stawowego, wreszcie o histerji, nerwicy pourazowej i hipnozie.

By zdać sobie sprawę z ogromu zakresów, jakie obejmował twórczy umysł Charcota i z wyników Jego pracy, należy uprzytomnić sobie ówczesny stan wiedzy lekarskiej; okres, w którym nie znano jeszcze drobnoustrojów, nie stosowano badania odruchów, badania elektrycznego, serologicznego, okres, w którym okulistyka stawiała pierwsze kroki, a choroby nerwowe niewiele zajmowały miejsca w podręcznikach lekarskich. Śmiało też uznać można Charcota za twórcę nowożytnej neurologji. Charcot stworzył przełom, wykreślił nowe drogi i zbudował fundamenty dla neurologji jako nauki samoistnej.

Impulsem dla dalszego rozwoju neurologji na drodze wytkniętej przez Charcot'a były nietylko Jego liczne i cenne dzieła, ale również, a może i głównie Jego działalność, jako Nauczyciela, twórcy Szkoły, którą po dzień dzisiejszy sławią żyjący jeszcze uczniowie. A o tem, jaka to była Szkoła, mówią same nazwiska jej adeptów, że przytoczę tylko choćby kilka: Babińskiego, Pierre Marie, Pitres'a, Meige'a, Kicher'a, Souques'a, Marinesco, Freud'a, Haskoveca, nie wyliczając długiego szeregu tych, którzy spoczęli snem wiecznym.

Jeszcze dzisiaj, gdy wchodzi się do starych murów Salpêtriére, a u wrót spotyka się z władną postacią Charcot'a, zdaje się, że Duch Jego prowadzi poprzez głębokie podwórca i liczne zabudowania, otoczone zielenią drzew, do kliniki chorób nerwowych, do amfiteatru Charcota, do muzeum Charcota, w którem nagromadzone są liczne i cenne zbiory, świadczące o pracowitem życiu, spędzonem przezeń w tem otoczeniu.

Ożywają rękopisy, książki, kolekcje fotografji, rysunków, zbiory rzeźby lekarskiej, szkice robione przy łóżkach chorych przez samego Charcota lub jego uczniów Richer'a, Regnard'a i Bourenville'a. Te martwe pamiątki zdają się świadczyć o tem, jak żywo kipiało tu życie naukowe, ile pomysłów nowych, ile obserwacji utrwalonych, ile tygodni, miesięcy i lat wspólnej pracy tej Wielkiej Gminy naukowej wchłonęły w siebie te liczne zbiory. Pozorna ich przypadkowość i różnorodność, ustępuje miejsca wprost przeciwznacznemu wrażeniu, w miarę tego jak myślą przechodzimy poprzez dzieła Charcota i uczniów Jego Szkoły. Zbliżamy się wówczas stopniowo do zrozumienia przewodnich myśli, na które, jak na złotą nić, nanizane są szeregi prac o tym samym stylu naukowym, stylu Charcotowskim. I jeśli dla przykładu weźmiemy pod uwagę bogate szkice i plastyczne, po rzeźbiarsku traktowane modele, odtwarzające zmiany starcze w ustawieniu rąk, zmiany w przewlekłym zniekształcającym gośccu stawowym, zmiany w chorobie Parkinsona, zmiany stwierdzane w napadach histerycznych i w przykurczeniach histerji pourazowej, i zwrócimy się do nowoczesnych badań nad zniekształceniami kończyn, swoistemi dla porażeń odruchowych

Babińskiego lub zmian w ułożeniu kończyn w schorzeniach pozapiramidowych, dostrzeżemy łatwo przebłyski tej samej złotej nici, która prowadzi do źródła macierzystego, do myśli twórczej Charcota.

Dziś jeszcze czuje się wśród tych zacisznych murów, w mrocznej sali wykładowej, w skromnej pracowni anatomicznej, w salach chorych, że Gospodarzem ich pozostał nadal Charcot. Ze czcią przechowali Jego uczniowie i następcy w tym samym niemal stanie pamiątki i tradycje dydaktyczne. Do dziś dnia odbywają się w amfiteatrze Charcot'a wykłady kliniczne w piątki, a polikliniczne we wtorki, tak jak to było za czasów Charcot'a. A wykłady te, do których przywiązywał Charcot wielką wagę, znajdujemy skrzętnie i dosłownie zebrane przez Jego uczniów, w dziełach obejmujących całość prac naukowych Charcot'a. Są one zawsze bogate w treść, zaopatrzone w liczne nowe spostrzeżenia, uwagi, wnioski, opracowane bardzo dokładnie, i mają w sobie poza zwartą, piękną formą języka coś, co pobudza do myślenia, do dalszego rozwijania poruszonych w nich zagadnień. Czem jednak były wykłady Charcot'a nietylko owe oficjalne, ale codzienne, prowadzone dla asystentów i licznej rzeszy pracowników ze wszystkich stron świata, skupiających się wokoło Kliniki, o tem wiedzą tylko Ci, którzy je słyszeli bezpośrednio. A opinja ta jest zupełnie jednolita. Rzadko kto potrafił tak panować nad audytorjum, jak Charcot. Zawdzięczał to nietylko wszechstronnemu opracowaniu tematów, poruszanych na wykładach, nietylko znajomości obcego piśmiennictwa, w którem celował, wielkiej liczbie chorych, których przedstawiał na wykładach, nietylko licznym zbiorom anatomicznym, fotografjom, projekcjom, rysunkom, któremi ilustrował swe myśli, ale przedewszystkiem tej atmosferze, jaką wytwarzał dookoła siebie, tej zdolności zwyciężania ludzi swą tajemniczą potęgą, która przenikała do otoczenia i jakby wzmagała się, wzrastała wśród słuchaczy, podnosząc w nich nietylko zaciekawienie, ale mnożąc ich własne twórcze siły. Charcot posiadał wielki dar krzesania iskier, utajonych w otaczających Go uczniach, które rozbudzały zamiłowanie do zagadnień naukowych, a raz rozbudzone zainteresowanie, spotykając się z rzeczową i krytyczną pomocą, udzielaną chętnie przez Charcot'a, dawało możność rozwinięcia swych własnych skrzydeł na drodze naukowego dociekania.

Zainteresowanie, jakie Charcot budził swemi badaniami i wykładami, znacznie przekraczało zwykły zakres wpływów człowieka nauki. Echa tych badań szły daleko i znajdowały swój oddźwięk nietylko wśród rzesz lekarskich, ale wśród psychologów, filozofów i wogóle ludzi ze świata inteligentnego, docierając nawet do sztuki.

Niewątpliwie, że w osiągnięciu tych rozgałęzionych wpływów i tego powodzenia, jakie zdobył sobie za życia Charcot w świecie naukowym i wśród

swych uczniów i wśród szerokiej publiczności, decydującym momentem był artyzm, który zdobił Jego myśli i czyny.

Artyzm ten przejawiał się jednak nietylko pośrednio, dodając blasku i sławy postaci Charcot'a, ale znajdował swój wyraz również i w bezpośredniej twórczości. Charcot lubił i dobrze się znał na rzeźbie, malarstwie i sztuce stosowanej; w licznych swych podróżach z zamiłowaniem zwiedzał muzea i zabytki sztuki, wynosząc przytem nietylko korzyści artystyczne, ale i naukowe. Tak np. obserwując obrazy, odtwarzające opętanych, porównywał utrwalone w nich postacie ze swymi histerykami. Wydał nawet, wraz ze swym uczniem Richer, piękne i ciekawe dzieło pod tytułem: „Les démoniaques, les malades et les difformes dans l'art".

Jako artysta, Charcot był przedewszystkiem rysownikiem, lubił pejzaż i karykaturę, w których celował. W sztuce hołdował klasykom, a w domu własnym posiadał nietylko cenne zbiory malarskie, ale ozdabiał go ornamentami i witrażami własnych pomysłów. Lubił piękno, czuł się dobrze wśród dzieł sztuki i zgodnie z tem urządził sobie własne życie domowe, skupiając wokoło siebie świat naukowy i artystyczny.

Widzimy z jak licznych i różnorodnych składników buduje się kształtna i mocna postać Charcot'a. Znakomicie dopełnia ten obraz twarz Charcot'a: męska, o wyraźnie zarysowanych linjach, z silnie ujętym podbródkiem, poważna, ze stanowczością w oczach, wiążąca się z głębokiem dociekliwem spojrzeniem, twarz piękna, wzbudzająca szacunek i posłuch, myśląca i opanowana, a jednak o licznych możliwościach w ruchu, o dużej plastyce, z drobnym, jakby przypadkowym, jedną linją zaznaczonym uśmiechem, ukrytym dyskretnie w kącikach ust.

Twarz ta niezwykle harmonizuje z głównemi cechami charakteru i twórczości Charcot'a, ożywia się w miarę wpatrywania się i zgłębiania jej, traci na surowości, staje się bliższą i przykuwa równie silnie, jak i Jego dzieła.

Cześć temu Wielkiemu Zdobywcy serc i myśli.

Z Kliniki chorób nerwowych U. W.

# ZMIANY ANATOMICZNE W CHOROBIE CHARCOTA

podali

K. ORZECHOWSKI i Ł. FREYÓWNA

Po zamknięciu badań histologicznych streszczonych w niniejszej pracy zapoznaliśmy się z treścią sprawozdania *Bertranda i van Bogaerta*, wygłoszonego na tegorocznem zebraniu neurologów paryskich i z pracą *van Bogaerta*, zajmującą się specjalnie zmianami mózgowemi w stwardnieniu zanikowem bocznem. Zbiorowy wysiłek obu tych badaczy stworzył dzieło stanowiące jeden z najcenniejszych dokumentów wiedzy histopatologicznej. Tę jego wartość stanowią niezwykłe bogactwo materjału, wszechstronne opracowanie, jakiemu równego nie ma w naszej gałęzi wiedzy i niemal zupełne wskutek tego wyczerpanie tematu. Nasze badania wytknęły sobie skromniejsze cele, uwzględniając przedewszystkiem subtelniejsze zmiany histologiczne. Jeśli je przedstawiamy po publikacjach *Bertranda i van Bogaerta* rozporządzając do tego zaledwie czterema badanymi przypadkami, czynimy to z dwóch motywów: mimo jednozgodności na ogół wyników pewne szczegóły naszej pracy są spostrzeżeniami przez tych autorów i przez dawniejszych nie zauważonemi i powtóre, ponieważ te właśnie szczegóły przemawiają poważnie przeciw koncepcji patogenetycznej francuskich autorów.

Materjał utrwalono kawałkami wprost w alkoholu, resztę w formalinie, z tego małą część w bajcy glejowej i w płynie Müllera. Starano się przebadać wszystkie części narządu ośrodkowego. W szczególności wycinano z kory we wszystkich przypadkach co najmniej po 2—3 kawałki z zawoju przyśrodkowego przedniego i tylnego obu stron, po jednym ze zawoju czołowego przedniego, rogu Amona, skroniowego pierwszego i z okolicy szczeliny ostrogowej. Stosowano metody: Nissla oryginalnego (N), Bielschowskiego (B), Manna (M) oryginalnego i w modyfikacji Messinga na materjale chromowanym, Spielmeyera (Sp), Holtzera (H) i Weigerta (W) na glej, Herzheimera czerwienią szkarłatną (Szk), Weigerta-Pala (WP), Giesona (G) i Achucarro-Klarfelda (A). W przyp. Z. i Wydz. część preparatów Nissla nie dopisała.

PRZYP. I. Żak (Nr. 35) kob. 43 l. (W klinice od 22. X. 921 do śmierci, dnia 23. IV. 922).

**Stwardnienie zanikowe boczne i zmięknienie kości w lekkiem nasileniu. Postać z początkiem od kończyn dolnych, powolny rozwój. W 4 ostatnich dniach życia gorączka 38—39⁰ i objawy ostrego zapalenia krtani. Śmierć niemal nagle wśród napadu duszności.**

Rodziła 9 razy. Perjody trwają dotąd. W ostatnich ciążach bole zmięknieniowe, trwałe od ostatniej. Wybitne utrudnienie chodu od 4 lat, niewiadomo, czy wyłącznie z powodu choroby rdzeniowej. Od roku zupełnie nie chodzi, od niespełna roku niedowłady i zaniki w górnych kończynach, od 1/2 r. utrudnienie mowy.

Przedmiotowo typowy obraz. Z objawów opuszkowych tylko poczynający się zanik języka i zaznaczony niedowład w zakresie dolnego n. twarzowego.

Makroskopowo: Zanik wyraźny płatów czołowych i zawojów przyśrodkowych, przednich i tylnych. Przypadek niniejszy przedstawiał pod względem technicznym największe braki.

*Rdzeń:* Naogół przekrój nieco mniejszy niż prawidłowo. Wybitne zwyrodnienie piramid bocznych w preparatach Sp. i tłuszczowych. Zajmuje ono cały obszar piramid, ponadto zwyrodnienie przekracza ten obszar w postaci brzusznego dzióba sięgającego aż po wysokość rogu bocznego. Tor piramidowy przedni zajęty tylko po jednej stronie i to głównie w swej części grzbietowej. Stłuszczenie dość sute, tłuszcz głównie w naczyniach. Stwardnienie glejowe torów pir. bocznych umiarkowane. Dużo zachowanych drobnych włókien osiowych w torach bocznych.

Istota szara. N. Znaczny ubytek komórek ruchowych rogów przednich i zanik przeważnej części egzemplarzy zachowanych. Komórki rogów bocznych i większe rogów tylnych prawdopodobnie też zanikłe, bo większych egzemplarzy tu się nie spotyka.

W preparatach B. nigdzie w komórkach nie znajduje się włókienek, są one natomiast w wypustkach i tu przeważnie posklejane. Duża ilość tęgich astrocytów i gleju grubowłóknistego w rogach przednich. Zmiana ta sięga po podstawę rogu tylnego i dotyczy też rogów bocznych. W rogach tylnych znacznie mniejsza ilość małych komórek pajączkowatych, nowowytworzone włókna skąpsze i delikatne. Stłuszczenie bardzo dyskretne, tłuszcz w ścianie naczyniowej, wyjątkowo w komórkach: najwięcej dotknięte rogi przednie i boczne, znacznie mniej tylne, w tem także ich jądro i część przyśrodkowa, wyjątkowo słupy Clarka. W przegrodach mieszczących korzonki przednie w umiarkowanej ilości kule tłuszczu. Poza obszarami istoty szarej i białej dotąd wymienionymi nie, stwierdzono nigdzie śladu tłuszczu w preparatach barwionych czerwienią szkarłatną.

W preparatach rdzeniastych lekkie wyjaśnienie siatki myelinowej tylko w rogach przednich.

Na preparatach G. stwierdza się wszędzie lekkie zjednostajnienie ściany naczyń i zubożenie jej w komórki, w obrazach A. pomnożenie włókien mezenchymalnych w naczyniach i tuż przy nich w całej istocie szarej łącznie z istotą żelatynową, zwłaszcza dotyczy to włośniczek, które zresztą licznie i za ostro występują w torze piramidowym bocznym, a ponadto także w sznurze tylnym. W pochewkach naczyń obszaru piramidowego bocznego widoczne jest lekkie pomnożenie jąder, których rodzaju nie udało się określić z technicznych przyczyn. Opona miękka lekko pogrubiała.

Zwyrodnienie piramid jest najsilniejsze w dolnych odcinkach szyjowych, ku górze słabnie, wyczerpując się w dolnych odcinkach mostu.

W korze mózgowej: We wszystkich badanych okolicach umiarkowane zwyrodnienie tłuszczowe komórek we wszystkich warstwach. Jest także dość tłuszczu w naczyniach, tutaj nieraz w grubych bryłach. Stłuszczenie dotyczy najwybitniej zawoju środkowego

przedniego, tylnego i tylnej części czołowego górnego. Tutaj najwięcej tłuszczu znajdujemy w warstwach dużych i małych piramid i komórek wielokształtnych. Brak komórek Betza. W warstwie rdzeniastej stłuszczenia nie ma. Zmian pierwocin mezenchymalnych naczyń brak.

W nerwach obwodowych mała ilość dużych i drobniutkich grudek tłuszczu. Na preparatach barwionych innemi metodami nie udało się stwierdzić nic szczególnego.

Móżdżek, kora i jądra zębate bez zmian. Zwojów podstawnych nie badano.

**Streszczenie:** Zanik płatów czołowych do obu zawojów środkowych włącznie. Brak komórek Betza, dość znaczne stłuszczenie większych egzemplarzy komórkowych, tłuszcz także w naczyniach. Zwyrodnienie dróg piramidowych zaczyna się dopiero od mostu.

Klasyczny obraz zmian w rdzeniu. Zanik musiał się dokonywać bardzo powoli, wzgl. częściowo dokonał się już dawno, gdyż główna ilość tłuszczu mieści się w pochewkach naczynionych. Odbiega od klasycznego obrazu, że analogiczne zmiany zanikowe i bujania gleju dotyczą w pewnym stopniu także rogów bocznych, a nawet tylnych. Obszar zwyrodnienia wkracza głęboko w sznur boczny. Fibrotyczne zmiany wszędzie w naczyniach rdzenia, nowotworzenie naczyń i włókien mezenchymalnych w całej istocie szarej.

PRZYP. 2. Kam. (Nr. 72) 47 lat. (W Klinice od X. 922 do śmierci w listopadzie 1923 r.).

**Postać paraplegiczna dolna, szybki rozwój, pełne przejście na opuszkę,** wyniszczenie. Spondyloza (pourazowa?) przed powstaniem choroby rdzeniowej.

W 1914 wypadek kolejowy bez utraty przytomności, z powierzchownemi obrażeniami głowy, okolicy łopatki i kolana. Rychło potem stwierdzono rentgenologicznie spondylozę ryzomeliczną zrazu tylko w kręgosłupie, bardzo powoli postępującą. W maju 1922 niedowład prawej, potem lewej dolnej kończyny, we wrześniu 1922 stwierdza badanie w G. kk tylko rozległe drżenia włókienkowe i kurczową paraparezę z objawami Babińskiego, Rossolima i Bechterewa - Mendla. W listopadzie na górnych kończynach: zaniki odsiebne z częściowym odczynem zwyrodnienia i odruchami niektóremi nawet klonicznemi, szybki postęp od lutego 1923, od maja gorsze połykanie, w czerwcu drżenia włók. w zakresie języka i twarzy, w sierpniu niedowład dolnego n. twarzowego i dodatkowego, mowa bardza zła, w listopadzie 1933 zanik silny języka. Smierć w tym miesiącu wśród objawów ogólnego wyniszczenia.

Makroskopowo uderza tylko, że rdzeń jest niemal o połowę grubszy od przeciętnego prawidłowego.

*Rdzeń* W torach piramidowych bocznych i przednich wyjaśnienie, a w preparatach Szk. wcale obfite stłuszczenie. Komórki tłuszczonośne więcej rozmieszczone wolno w tkance, czasem koło naczyń, najmniej w samych pochewkach. Z łatwością wykazuje się przemianę komórek glejowych tucznych w tłuszczonośne. W komórkach tłuszczonośnych, w ich części nie zajętej przez wodniczki i w wybujałych glejowych, jeszcze nie przerodzonych tłuszczowo, cały miąższ pierwoszczowy wypełniony jest drobniutkim ciemno barwiącym się pyłkiem. Stwardnienie glejowe w sznurach piramidowych umiarkowane, wśród niego dużo komórek glejowych tucznych, mniej włóknorodnych.

Komórek Hortegi w istocie białej nigdzie się nie spostrzega. W pochewkach większych naczyń okolicy szlaków piramidowych to sporo, to niewiele limfocytów.

Obok opisanych stwierdza się zmiany tłuszczowe włókien sznurowych: dyskretne na okół brzusznego brzegu rogów przednich, które tem więcej uderza, że korzonki przednie są jeszcze mniej dotknięte zwyrodnieniem tluszczowem. W reszcie sznurów przednio-bocznych i w tylnych niema śladu stłuszczenia.

Na preparatach Sp. kolejnych przemian myeliny w obszarze zwyrodnienia nie spostrzega się.

Istota szara. W zgrubieniu szyjowem ubytek znacznej ilości komórek rogów przednich, nieraz całych grup, inne zachowane są wszystkie w stanie daleko posuniętego prostego zaniku, hyperchromatozy jądra i pylistego rozpadu tygroidu w ciele komórkowem i wypustkach, czasem pokręconych, często widocznych na zbyt długim przebiegu. Liczne cienie pigmentowe. Ponadto bardzo znaczna część wypustek jest w stanie homogennego obrzęku, dzięki któremu stają się bardziej widoczne, Widzi się więc masę krągłych kulek, dziesięciokrotnie przewyższających przekrój prawidłowych wypustek, a obok nich zbrzękłe wypustki (Tabl. I., 9, 10, 3, 12, 14,) w podłużnym przekroju, daleko widoczne. Ciała te barwią się bardzo blado w N., lepiej w M., najlepiej w preparatach srebrzonych. W preparatach B. uderza też bardziej pewna niekształtność tych tworów, więcej bryłowatych, niż kolistych. Podługowato cięte dendryty mają czasami wygląd dlugich poskręcanych workowatych tworów. I w istocie szarej i w białej prawdziwe ciałka skrobiowate należą do rzadkości. W preparatach B. nie ma prawie nigdzie włókienek w komórkach, które czasem tylko zachowane są, choć silnie zmienione, w wypustkach.

Brak neuronofagji, jednak często spotyka się bujanie komórek Hortegi w pobliżu kom. ruchowych, czasem tuż obok, to w pewnej odległości, czasem przemieszanych z bującemi komórkami pierwoszczowemi. Mała część komórek glejowych nabita jest pigmentem żółtym. Kępki jednych i drugich komórek czasem się zdarzające odpowiadają widocznie miejscom, w których komórki ruchowe już zanikly. Pozatem stwierdza się dość dużo komórek Hortegi, z których niektóre są pałeczkowate i komórek gleju pierwoszczowego wybujałego, luźnie leżących, z poszczególna, w tkance podstawowej rogów przednich.

W rogach bocznych, w części pośredniej i całych rogach tylnych komórki nerwowe noszą znamiona zanikających. Wszędzie spotyka się tu także „kulki" dendrytowe i komórki Hortegi. Zmiany te wszędzie są jednak to trochę, to znacznie słabiej wyrażone, niż w komórkach rogów przednich, zależnie od badanego odcinka rdzenia.

W komórkach ruchowych stłuszczenia zdarzają się bardzo rzadko, stwierdza się je również czasem w komórkach rogów bocznych i tylnych.

W części lędźwiowej rdzenia przy powierzchownem oglądaniu preparatów N. komórki ruchowe przedstawiają się co do liczby prawidłowo, jakościowo są one jednak zmienione, mianowicie w stanie poczynającego się zaniku. Za obecnością i tutaj identycznego patologicznego procesu przemawia: obecność komórek Hortegi, nieraz choćby po jednej obok każdej niemal komórki ruchowej i obecność bladych ciał okrągłych i workowatych. Obie te cechy chorobne są słabiej wyrażone, niż w rogach przednich zgrubienia szyjowego. W stopniu słabszym stwierdzamy identyczne zmiany w rogach tylnych i w części pośredniej.

W jądrach: dwuznacznem, n. podjęzykowego i twarzowego ubytek komórek nerwowych wątpliwy, natomiast komórki są napewno zredukowane objętościowo i za ciemne. Pewną jest tu obecność komórek Hortegi, brak natomiast bladych homogennych

tworów. Stłuszczenie komórek w wyjątkowych egzemplarzach. Analogicznych zmian w innych jądrach opuszki i mostu brak.

Wyjaśnienie siatki rdzeniastej w rogach przednich dotyczy czasem tylko niektórych jąder. W preparatach Sp. i B. stwierdza się prawidłowe stosunki włókien odruchowych, spoidłowych i korzonków tylnych, natomiast uderzające ścieńczenie włókien korzonków przednich, zwłaszcza szyjowych.

W preparatach H. i M. widoczne jest bujanie gleju astrocytalnego i włóknistego w całej istocie szarej za wyjątkiem istoty żelatynowej i wierzchołków rogów tylnych.

Najwybitniejsze jest ono w rogach przednich. Grube włókna glejowe wchodzą tu czasem w związek z naczyniami. Takież bujanie gleju istnieje w lekkim stopniu w jądrze dwuznacznem, w innych jądrach opuszkowych nie udało się go wykazać z powodów technicznych. I tu i w istocie szarej rdzenia często spotyka się obrazy komórek nerwowych ujętych szczelnie wraz z wypustkami przez wybujałe włókna glejowe grube w rogach przednich, cienkie w rogach tylnych.

*Kora mózgowa*: Opona dość silnie pogrubiała, miejscami komórki tłuszczonośne w przestrzeniach podpajęczynówkowych. W zawoju środkowym przednim brak komórek Betza. We wszystkich okolicach badanych obraz ciężkiego schorzenia i stłuszczenia komórek nerwowych i glejowych, w powierzchownych warstwach mniej wyrażonego, począwszy od warstwy dużych piramid. Tylko w zawoju środkowym jest pewna ilość małych naczyń i włośniczek zawierających w pochewkach niedużą ilość limfocytów. Największe stłuszczenia, a także obecność tłuszczu w pochewkach naczyniowych, znajduje się w zawojach środkowych, przednim i tylnym, i czołowym górnym, jest jednak ono obecne wszędzie, najmniej może w okolicy szczeliny ostrogowatej.

W preparatach M. i B. tuż na przejściu kory w warstwę podkorową pojawiają się w zawojach środkowych dość liczne astrocyty w promieniach rdzeniastych rozprzestrzenione daleko w głąb. Jest ich po 4-5 w polu widzenia przy oglądaniu pod imersją. Są one wcale duże, nieraz zbrzękłe o grubych wypustkach, idących czasem ku naczyniom. W innych zawojach spotyka się na ich miejscu małe komórki pająkowate o dyskretnym rysunku, delikatnych wypustkach, po 1-2 w polu widzenia.

Zmiany naczyniowe: dotyczą masy szarej całego rdzenia, okolicy dna czwartej komory, kory mózgowej i opony miękkiej, która zresztą innych zmian nigdzie nie wykazuje. Naczynia duże i małe, tętnice i żyły, włośniczki w największym stopniu, są shomogenizowane i jąder w ścianie nie zawierają lub bardzo mało, przytem ściana jest pogrubiałą, Homogenizacja zaczyna się od pochewki zewn. przechodzi na mięśniówkę, wreszcie na błonę wewn., przyczem dochodzi do zwężenia światła i niemal do zamknięcia. Zmiany te są też wyrażone w istocie żelatynowej. W obszarach patologicznych, gdy pochewki naczyń zawierają trochę limfocytów i komórek tłuszczowych, homogenizacja oczywiście mniej uderza. Dość często naczynia są pokręcone żylakowato. Brak opustoszeń około—naczyniowych. Przestrzenie adwentycjalne wydają się często zarosłe. Metodą A. stwierdzamy pomnożenie drobnych naczyń i wogóle ilości włókien mezenchymalnych.

W zwojach podstawnych poza wątpliwem zmniejszeniem ilości małych komórek w prążkowiu nie zauważyliśmy nic godnego uwagi. W móżdżku niektóre komórki Purkinjego są dotknięte ciężkiem schorzeniem.

**Streszczenie:** Zmianami patologicznemi są zajęte typowe obszary rdzenia. Proces zwyrodnienia w torach piramidowych przychwycony jest w toku tworzenia się. Zmiany w istocie szarej są pod dwoma względami od-

mienne od zwykle spotykanych obrazów: obok prostego zaniku istnieje szklisto-obrzękowe zwyrodnienie wypustek, ponadto bujanie gleju, zwłaszcza elementów Hortegi, jakby niezależnie od sprawy zanikowej, może więc pierwotne. Z drugiej strony stłuszczenie komórkowe stoi na zupełnie dalekim planie. Dalszą niezwykłością przypadku jest uogólnienie się tych zmian na całą istotę szarą. W korze mózgowej uderza brak komórek Betza i pomnożenie gleju pająkowatego w warstwie rdzeniastej, zwłaszcza okolicy czuciowo-ruchowej. Zmiany fibrotyczne naczyń, zwłaszcza włośniczek, pewne pomnożenie naczyń. Za istnieniem stanu zapalnego mogłyby przemawiać skromne nacieki limfocytarne pochewek kory ruchowej i obszaru piramidowego przy braku objawów wzmożonej czynności transportowej idącej ku naczyniom.

PRZYP. 3. Bend. (Nr. 70), lat 47. (W klinice od 1/VIII. do 9/VIII. 1923 r.).

**Początek od górnych kończyn, z czasem przejście na opuszkę. Szybki rozwój.**

Chory od X. 1922. Początek od drżeń włók. w kk g., pareza prawej w III., lewej w VI. 1923. Pareza dolnych kończyn w styczniu, większa w lewej. Od maja niemożność utrzymania głowy pionowo, utrudnienie mowy.

Zanik żwaczy, niedowład w zakresie dolnych n. twarzowych, wybitny zanik i niedowład w zakresie n. dodatkowych i języka z drżeniami włókienkowemi. Mowa bełkotliwa. Zanik wszystkich mięsni łopatkowych i Kg. z drżeniem włókienkowem, niemal zupełne porażenie wiotkie, zachowane napięcie tylko przy ruchach w stawach nadgarstków i palców, odruchy żywe, brak tylko odruchu ze ścięgien m. trójgłowych. W dkk. zgoła nieznaczny niedowład ze wzmożeniem odruchów, miernem napięciem bez B. i BM. z dodatnim R.

W ostatnich 5 dniach życia objawy zapalenia płuc z 38-39$^0$. Makroskowo nic godnego uwagi.

*Rdzeń:* Drogi piramidowe są zajęte w sznurach bocznych, a w sznurze przednim tylko w odcinkach górnych szyjowych jednej strony. Stłuszczenie (duże grudy tłuszczu z rzadka porozmieszczane) i wyjaśnienie w Sp. są nieznaczne, sięgają, zmiejszając się ku dołowi, po rdzeń lędźwiowy. Wyjaśnienie w Sp. przechodzi w rdzeniu piersiowym na tor móżdżkowy grzbietni, grudki tłuszczu skąpo porozrzucane znajdują się także w pęku Gowersa.

Pomnożenie włókien glejowych w obszarze piramid bocznych jest nieznaczne O ile chodzi o komórki, stwierdza się pomnożenie tylko jąder glejowych, prawie nagich, rzadko komórki tuczne. Zwyrodnienie torów piramidowych poczyna się w moście, jest tu ono mniej nasilone i bardziej nierównomiernie rozmieszczone w preparacie tłuszczowym niż w rdzeniu szyjowym. Na preparatach Sp. ledwie się ono zaznacza, jako nierównomierne wyjaśnienie niektórych pęczków. Nad skrzyżowaniem stłuszczenie dróg piramidowych nasila się znacznie, później staje się znowu dyskretne, mniej więcej tegoż stopnia co w rdzeniu szyjowym. I w moście i w opuszce stwierdza się w torze piramidowym pewne pomnożenie włóknistego gleju.

Istota szara. N.: Najwybitniejsze zmiany dotyczą rdzenia szyjnego. Identyczne zmiany w stopniu słabszym istnieją zresztą w całym rdzeniu. W rdzeniu szyjnym uderza znaczy brak komórek ruchowych, a w zachowanych zanik chroniczny W komórkach tych i ich wypustkach nigdy niemal nie stwierdza się włókienek, które są natomiast zachowane w wyrostkach komórek rdzenia lędźwiowego. Brak bujania komórek Hortegi i gleju pierwoszczowego, wyjątkowo bujanie trabantów koło zanikających egzemplarzy. Zanikające komórki ruchowe są masywnie stłuszczone, w naczyniach rogów przednich jest tłuszcz także obecny. Ponadto istnieją tu twory homogenne, kuliste i niekształtne, duże, nieraz prawie olbrzymie, bo odpowiadające zbrzękłej do podwójnej wielkości komórce ruchowej, pochodzące w pewnym odsetku z przemiany komórek ruchowych, przeważnie jednak pochodzące z dendrytów. Są one dość duże w poprzecznych przekrojach zmienionych dendrytów, w przekrojach podłużnych przedstawiają się czasem jako okazałe, kiełbasowate, pokręcone, grube i dłu.ie twory. Są one mniej liczne niż w przyp 2., natomiast częściej występują tu w dużych egzemplarzach Bryły mają czasem kontur nierówny, chropawy. Barwią się lepiej w M. niż w N.,enie przyjmują czerwieni szkarłatniej, najlepiej uwidoczniają się w B., w G. przyjmują hkmatoxylinę i to nierównomiernie. Zawierają czasem w preparatach B. konkrement środnowy, który często odpowiada jądru komórki nerwowej. W niektórych kula przechodzi a obwodzie w wypustkę o prawidłowej grubości z zachowanemi włókienkami, czasem udaje się wykazać ślady włókienek na obwodzie samych kul. To zwyrodnienie bryłowato-szkliste stanowi swoistą cechę histopatologiczną przypadku. (Tabl. I., 1, 2, 4, 6, 8, 13, 5, 11). Dzięki niemu można wogóle orjentować się odrazu na skrawkach, że w danem miejscu sprawa patologiczna istnieje, i co do natężenia jej. Cały obszar rogów przednich zajęty jest stwardnieniem glejowem uwarunkowanem obecnością małych pająków o twardych, grubych nie długich wypustkach. Astrocyty leżą luźnie w tkance bez pewnego typu ugrupowania. Sieć glejowa jest najgęstsza na obwodzie brzuszno-bocznym przednich rogów. W warstwie pośredniej, w rogach bocznych i tylnych nie można mówić o ubytku komórek nerwowych, napewno jednak przeważna część dużych egzemplarzy jest w stanie zaniku pyknotycznego. I tu stwierdza się, lecz w mniejszej ilości, kule i wydłużenia szkliste i wreszcie znajdujemy tu stłuszczenie masywne pewnej części dużych i małych komórek, wśród nich dużych wrzecionowatych egzemplarzy rogów tylnych wraz z wypustkami, mniejsze komórek słupów Clarka, wreszcie grudy tłuszczu w pochewkach naczyń wymienionych obszarów, także w części przyśrodkowej rogów tylnych, przyczem charakter i ilość grud tłuszczu nie różni się od zachowania się stłuszczenia w rogach przednich. Obok tego w dużej ilości komórek nerwowych małych w rogach przednich i komórkach istoty żeiatynowej stwierdza się dość gęsto ułożony pyłek i ziarenkowatość tłuszczową. Glej pająkowato-włóknisty napewno jest pomnożony wszędzie, nawet w wierzchołku, najmniej w słupach Clarka. Jak wspomniano, wszystkie te zmiany w mniejszem natężeniu są też widoczne w skrawkach z odcinków lędźwiowych. W preparatach M. z odcinków lędźwiowych niemal w każdej komórce nerwowej są pięknie widoczne kanały Holmgrena,

W korzonkach przednich nieznaczne stłuszczenie. Poza obszarami już wymienionymi nigdzie śladu obecności tłuszczowego zwyrodnienia.

W Sp. wyjaśnienie siatki rdzeniastej w rogach przednich, nieznaczne w rdzeniu szyjnym, w rdzeniu lędźwiowym tylko w skupieniach jądrowych przyśrodkowych.

Dużo drobniutkich ziarenek tłuszczu w komórkach kanału środkowego i na okół w skupieniach komórek wyściółkowych Tłuszczu w naczyniach tu leżących nie znaleźliśmy.

Nigdzie nie spostrzega się objawów zapalnych. Przestrzenie adwentycjalne na-

czyń obszaru zanikających torów są niemal wolne. Naczynia małe w rogach przednich i większe w obszarze dróg piramidowych bocznych są w stanie poczynającego się zwłóknienia (G.) i wykazują pewien przybytek włókien mezenchymalnych (A.), stąd ich ściana, jak na kaliber tych naczyń, za gruba. Nadto małe przymnożenie włókien okołonaczyniowych. Opona i jej naczynia bez zmian.

W jądrach opuszkowych XI, XII i VII niewielki ubytek i pyknoza komórek nerwowych, w B. włókienka czasem zachowane, stłuszczenie umiarkowane, lekkie pomnożenie gleju pająkowatego, w XII zrzedzenie pilśni rdzeniastej, wyjątkowo „blade kule".

Kora mózgowa: W zawoju przyśrodkowym przednim brak komórek Betza, wogóle ilość komórek nerwowych we wszystkich warstwach wydaje się równomiernie zmniejszoną. Wszędzie są one w stanie początkowej chromatolizy lub chronicznej zmiany, przytem także piankowato zwyrodniałe. Stłuszczenie minimalne, znaczniejsze komórek glejowych warstwy molekularnej. Pomimo to jest nieco tłuszczu w większych naczyniach. Czasem komórki pałeczkowate. W warstwie podkorowej obu zawojów przyśrodkowych i pierwszego czołowego duża ilość tucznych komórek glejowych z wypustkami daleko idącemi, także do naczyń. Nieraz są to duże okazy. Wśród nich trafia się wyjątkowo komórka pająkowata. W rogu Amona, w okolicy szczeliny ostrogowej i wyspy prawie żadnych zmian niema.

W torebce wewn. znajduje się bardzo znaczną ilość dużych, to olbrzymich komórek pająkowatych (M. i B.).

W jądrze ogoniastem i łupinie niektóre duże komórki nerwowe w stanie chromatolizy miernego nasilenia, natomiast małe mają wcale często zbrzękłe, i ciało komórkowe i wypustki, przybierając wskutek tego wygląd gwiaździsty. W obu jądrach oba te rodzaje komórek nerwowych zawierają drobne ziarenka tłuszczu, który w większych grudkach znajduje się i w naczyniach. Glej wykazuje zmiany tylko w preparatach Herzheimera, mianowicie skromną zawartość drobnych ziarenek tłuszczu.

*Móżdżek*: Jedyną nieprawidłością jest pewna ilość grudek tłuszczu w pochewkach większych naczyń niektórych partji miąższu i opon. W jądrach n. okoruchowego niektóre komórki nerwowe zawierają za dużo tłuszczu, także w niektórych dużych komórkach poniżej, w warstwie siateczkowatej, masywne stłuszczenia.

**Streszczenie**: Zajęcie dróg piramidowych zaczyna się od mostu, w którym tory te są zajęte nierównomiernie, nasila się nad skrzyżowaniem, odtąd słabnie. Wogóle drogi piramidowe są zwyrodniałe w stopniu słabym Minimalne stłuszczeniu w pęku Gowersa, wcale wyraźne w torze Flechsiga. Zmiany istoty szarej, najsilniejsze w rdzeniu szyjnym, polegają na zaniku i zwyrodnieniu bryłowato-szklistem komórek rogów przednich, zaniku zupełnym włókienek i stłuszczeniu komórek. Tłuszcz odkłada się w naczyniach. Na miejscu zanikłych elementów komórkowych nerwowych buja tylko glej włóknisty. Wszystkie te zmiany znajdują się w całym rdzeniu w rogach przednich, w mało co mniejszym stopniu w rogach bocznych i części pośredniej, i jądrach: XI. XII. i VII., w mniejszym w rogach tylnych. Drobnoziarniste stłuszczenie komórek wyściółkowych kanału środkowego.

W korze znaleźliśmy zmiany tylko w zawoju środkowym przednim: brak komórek Betza, ilość komórek nerwowych ogólnie zmniejszoną, zwyrodnienia ostre i chroniczne, brak jednak zwyrodnienia tłuszczowego.

W części podkorowej duże, liczne komórki glejowe tuczne w zawojach środkowych i g. czołowym, zaś pająkowate w torebce wewnętrznej. Zresztą stwierdziliśmy objawy dyskretnego, to wybitnego stłuszczenia i lekką chromatolizę w komórkach nerwowych prążkowia, jądra n. okoruchowego, jąder czepca i niektórych okolic móżdżku.

PRZYP. 4. Wydz. (Nr 47) 28 lat. (W Klinice od 7.I.922, umarła 6.IX 1922).

**Początek od górnych kończyn, przejście pełne na opuszkę, bardzo szybki rozwój.**

Od 3 mies. chora, zrazu osłabienie pr. K. G., od miesiąca lewej górnej i pr. dolnej, wkrótce potem lewej dolnej, w tym też czasie wystąpiło utrudnienie mowy i połykania. Od trzech tygodni chodzi tylko przy pomocy. W ciążę nigdy nie zachodziła.

Stan przedmiotowy w I. 1922: Zanik języka z drżeniami włók., żuchwa zbacza na lewo. Odruchy żuchwowy i wargowy wzmożone. Mowa zatarta. Porażenie zupełne prawej, prawie zupełne l. k. g., po prawej zaniki mięśni naramiennego i łopatkowych, obustronnie zaniki małych mięśni rąk. Przelotne drżenia włókienkowe. Zupełny O. Zw. w zanikłych mięśniach. Hypotonia, w stawach barkowych przykurcz przywodziciели. Odruchy wygórowane. Usztywnienie mięśniowe kręgosłupa. Kurczowy niedowład dolnych kończyn. Po prawej B. zaznaczony i R. Przykurcz obu łydek. Wygórowanie odruchów obronnych. 31. V. w nocy wśród snu kilka napadów ruchów choreatycznych lub balistycznych w L. kończynach, ustępujących po przebudzeniu, od tego czasu poprawa parez w l. kończynach, mowy i połykania, trwająca przez tydzień.

Bardzo szybki postęp schorzenia, uogólnienie się zaników na górnych kończynach, znikanie w nich odruchów, mięśnie dłoni stają się niepobudliwe na prąd, porażenia opuszkowe wybitne, śmiech przymusowy, pojawienienie się drżeń włók. i na d. kończynach, tamże zaniki pośladków i podudzi, odczyn zwyrodnienia w mięśniach podudzi, prostowniki palców niepobudliwe. Od 30.VIII objawy zapalenia płuc. Śmierć 6.XI.

Makroskopowo nic godnego uwagi.

*Rdzeń:* W okolicach szyjowych na preparatach tłuszczowych sznury tylne są zupełnie wolne. W sznurach bocznych stłuszczenie wcale silne ogranicza się niemal ściśle do obszaru piamid; tłuszcz jest tu rozmieszczony w dużych kulach wypełniających przegrody. Zresztą tylko jedna przegroda w zakresie Gowersa wypełniona kulami tłuszczu. Stłuszczenie sznurów przednich nieco słabsze, zaoszczędza niemal zupełnie skrawek przyśrodkowy. Obok stłuszczenia korzonków przednich stwierdza się porozrzucane grudy tłuszczu w pasie okalającym brzeg brzuszny i boczny rogów przednich. W odcinkach piersiowych stłuszczenie piramid bocznych może znaczniejsze, a napewno silniejsze obu sznurów przednich, przyczem stwierdza się tu zaszanowanie części grzbietniej pasa przyśrodkowego. Poza tem stłuszczenie mniej wybitne w postaci mniejszych, bardziej porozrzucanych grud zajmuje pozostałą część sznurów przedniobocznych, urywając się na wysokości rogu bocznego, tak że z obszarem znaczniej zwyrodniałych piramid bocznych ono się nie łączy. W rdzeniu lędźwiowym znaczne stłuszczenie piramid bocznych słabnące w rąbku dochodzącym do obwodu rdzenia. Obszar znacznego stłuszczenia wkracza tu głęboko w część brzuszną sznura bocznego aż po poziom przedniej krawędzi rogu przedniego i w tej okolicy dochodzi bocznie

jedną częścią aż do obwodu rdzenia. Tłuszcz jest tu rozmieszczony w zbitych skupieniach grud grupujących się koło naczyń. Sznury przednie są mniej stłuszczałe od piramid bocznych, więcej jednak niż sznury przednie w części szyjowej, przytem kule tłuszczu rozsiane są równomiernie w całym obszarze sznurów. Umiarkowane stłuszczenie włókien sznurowych na całym obwodzie przedniej krawędzi przedniego rogu, korzonki przednie są na wszystkich wysokościach wyraźnie zwyrodniałe tłuszczowo.

W preparatach Sp. i W. D.-P. D.: zupełne prawie zwyrodnienie piramid bocznych, sięgające aż do odcinków krzyżowych, i przednich. Przednie są zajęte w swoim prawidłowym obszarze t. j. w pasie przy brzegu rowka przedniego, przytem zajęcie jednej strony wybitnie przeważa. Zresztą tylko w odcinkach dolnych piersiowych i lędźwiowych w sznurach przednich i bocznych stwierdza się nieznaczne rozlane równomiernie wyjaśnienie, za wyjątkiem obszaru Flechsiga. Sznury tylne są wolne od zmian. W obszarach silniej zwyrodniałych spotyka się obrzękłe kule myeliny i masę zanikłych włókien.

Preparaty M. i H. dają jednoznaczne wyniki: zbite stwardnienie piramid bocznych, nieco tylko ku dołowi za rozległe i piramid przednich. Mniej nasilone stwardnienie obejmuje zresztą czasem rogi tylne od zewnątrz rogi boczne i 1/3 część grzbietową bocznej krawędzi przednich rogów. Lekkie pomnożenie gleju w pasie przyrogowym przednim i w obszarze sznura Gowersa w części szyjnej. W obszarze stwardniałych piramid widać jasne luki po komórkach tłuszczowych, komórek pająkowatych prawie w nim nie ma, natomiast liczne komórki tuczne i jądra glejowe.

Stwardnienie sznura piramidowego przedniego przeważa znacznie po jednej stronie, kończy się ono tutaj brzusznie przy krawędzi rdzenia rogiem zagiętym, idącym wcale daleko na bok. W części lędźwiowej w sznurze przednim jednej strony jest w środku pas podłużny stwardnienia idący przez całą długość (brzuszno-grzbietową) sznura. Zresztą w części lędźwiowej poza stwardnieniem piramid stwierdza się tylko rozlaną sklerozę glejową po jednej stronie w sznurze przedniobocznym w pewnem oddaleniu od powierzchni. Rąbek glejowy na obwodzie rdzenia przedstawia się prawidłowo.

Opony miękkie tylko na niektórych wysokościach zgrubiałe, zresztą prawidłowe. Dość często spotyka się w pochewkach naczyń rowka przedniego sporo brył tłuszczu. Na różnych miejscach obwodu rdzenia glej brzeżny grubszemi wiechami wrasta w opony.

Śledząc dalej ku górze za zachowaniem się zwyrodnienia w drogach piramidowych znajdujemy dużo stłuszczenia w postaci dość gęstych, dużych grud w opuszce, nieco mniej w moście, gdzie wszystkie pęki piramidowe są zajęte, przy minimalnem stłuszczeniu wiązek korowo-opuszkowych. W konarze zakres piramidowy w całości jest zdjęty dużemi bryłkami, równomiernie, lecz rzadziej rozmieszczonemi. W torebce wewnętrznej strony lewej obraz zwyrodnienia nie wiele się różni. Obok miejsc z grudami czerwonemi tłuszczu spotykamy drobne luki w tkance, niezabarwione, odpowiadające miejscom, z których bryłki tłuszczu wypadły, albo się wessały. Zupełnie inny obraz stwierdzamy w torebce zewnętrznej pr. Tutaj, na niektórych preparatach wogóle zmian zwyrodnieniowych nie znajdujemy, na innych zajmują one małe obszary odpowiadające jednemu polu widzenia pod imersją lub nieco większe. W tych obszarach kulki tłuszczu są mniejsze, niż dotąd widziane, z rzadka i nierównomiernie porozrzucane. Można stąd wnosić, że po prawej stronie zwyrodnienie masywniejsze włókien piramidowych co najwyżej dosięga okolicy torebki wewn., że natomiast po lewej stronie nawiązuje ono do zmian zwyrodnieniowych w warstwie podkorowej, które później opiszemy, zajmując się mózgiem. W preparatach Sp. i WP. istnieje lek-

kie wyjaśnienie obu piramid w opuszce, w moście ledwie można je dostrzec. Nieprawidłowego zachowania się pęczków w moście można się raczej domyślać w tych preparatach na podstawie małych krągłych luk po niezabarwionych ciałkach tłuszczonośnych. Luki te stwierdza się pod większem powiększeniem w drogach piramidowych konara i torebki wewn., zresztą tutaj zabarwienie pęczków piramidowych wydaje się prawidłowe.

Istota szara: Preparaty N. są niedostateczne, pozwalają tylko na rozpoznanie bardzo znacznego ubytku komórek w części szyjowej i piersiowej, mniej znacznego w zgrubieniu lędźwiowem, w którem czasem większe skupienia komórek ruchowych są zachowane.

Zmiany w preparatach tłuszczowych są tak znaczne jak w żadnym z dotychczasowych przypadków, w całej istocie szarej, najwybitniejsze w rogach przednich. Nawet w odcinkach najbardziej zmienionych, więc w szyjowych, znajduje się czasem w preparacie 1 — 2 komórek ruchowych zupełnie nie zawierających tłuszczu. Zresztą bryły tłuszczu są rozmieszczone tylko w pochewkach małych naczyń i licznych tu włośniczek. Czasem znajduje się wyjątkowo dużą bryłę odpowiadającą prawdopodobnie pozostałości po zwyrodniałej komórce. W słupach Clarka pewna ilość komórek jest zwyrodniała tłuszczowo, zawierając tyleż tłuszczu, co zwyrodniałe komórki rogów przednich, nie rzadko znajdzie się tu także naczyńko z wypełnioną grudami tłuszczu pochewką. W rogach tylnych dużo komórek nerwowych małych z grudkami tłuszczu komórki duże krawędziowe w przeważnej części całkowicie wypełnione nieforemnemi bryłami. W istocie żelatynowej Rolanda okolicy szyjowej i piersiowej znajdujemy mniejsze, to większe ziarenka tłuszczu, niemal we wszystkich komórkach, w rdzeniu lędźwiowym tylko w znacznej ich części. Przeważna część naczyń zawiera w pochewkach tłuszcz w mniejszej jednak ilości, niż w rogach przednich. Na niektórych preparatach naczynia w obszarze już sznurów tylnych tuż przy krawędzi przyśrodkowej głowy rogów tylnych zawierają w pochewkach duże ilości tłuszczu. Wyściółka kanału środkowego i gniazdka komórek wyściółkowych naokół są wypełnione drobniutkim pyłkiem tłuszczowym, to grubszemi ziarenkami.

Preparaty G. technicznie nie zadawalniające. A. zupełnie nie udałe. Lekkie conajmniej zmiany fibrotyczne małych naczyń nie ulegaja wątpliwości, naczynia większe i duże opon, tu i na podstawie mózgu, zmian patologicznych nie przedstawiają.

Na prepatach M. W. i H. znaczne stwardnienie glejowe całej istoty szarej z bujaniem pająków. Stwardnienie najwybitniejsze w rogach przednich łącznie ze spoidłem przedniem, mniejsze nieco w rogach bocznych, znaczne stwardnienie okolicy istoty żelatynowej środkowej i tylnego spoidła, wyraźnie mniejsze w rogach tylnych. Tutaj sięga ono w odcinkach lędźwiowych po istotę żelatynową Rolanda, w szyjowych i piersiowych zajmuje i ją także, urywając się przy wierzchołku. W rogach tylnych i w istocie żelatynowej Rolanda przeważają pająki młode, nie rzadko jednak i w istocie żelatynowej zdarzy się duży pająk z grubymi wypustkami idącemi do naczyń. To znowu spotyka się komórki krawędziowe ujęte szczelnie z obu stron w kleszcze takich przerosłych włókien. W słupach Clarka pomnożenie gleju włóknistego istnieje, w niektórych odcinkach wydaje się ono wątpliwe, lecz i na takich skrawkach odkrywa się często poszczególne, to liczne, spore i ciemne komórki astrocytalne. (Tabl. III ryc. 2). W preparatach Manna odkrywa się niewielką ilość komórek Hortegi w rogach przednich. Bujanie gleju z rogów przednich przechodzi po za ich obwód co powoduje, zatarcie konturów ocznej i przedniej krawędzi. Kule zwyrodnieniowe zdarzają się rzadko i to tylko w małych

egzemplarzach, tak samo nie stwierdza się ich w preparatach B., jednak i tu, i w M., znajduje się dość często obrzękłe dendryty (Tabl. I. 7). W. B. nigdzie w komórkach nie znajduje się włókien, zdarzają się one czasem w wypustkach i są tutaj zwykle posklejane.

Pilśń myelinowa jest wyraźnie wyjaśniona tylko w rogach przednich i bocznych i to najwięcej w odcinkach szyjowych. W słupach Clarkach i w rogach tylnych wyjaśnienie zaznacza się tylko.

W najwyższych odcinkach rdzeniowych jądra i korzonki n. dodatkowych ulegają zwyrodnieniu. W jądrach n. podjęzykowych komórek nerwowych prawie niema, w naczyniach dużo tłuszczu, oba są zajęte stwardnieniem glejowem, pilśń ich rdzeniasta jest bardzo przerzedzona. W jądrach dwuznacznych komórki zachowane, są w stanie chromatolizy, w naczyniach sporo tłuszczu, stwardnienie glejowe zaznaczone. Trochę zwyrodnienia tłuszczowego w komórkach istoty żelatynowej n. trójdzielnego, kilka obecnych w przekroju korzonka wstępującego n. V. dużych komórek nerwowych zawiera spore bryły tłuszczu. Nieco zwyrodnienia tłuszczowego stwierdza się ponadto w fasciculus solitaris, w grzbietowem jądrze n. błędnego, dużo tłuszczu gromadzi się w pochewkach naczyń pod wyściółką komory IV, nawet w miejscach, w których pobliżu niema jąder. Komórki wyściółkowe zawierają gęste ziarenka tłuszczu. Z okolicy mostu rozporządzaliśmy tylko skrawkiem, w którym zawarty był stłuszczały korzonek wychodzącego n. trójdzielnego.

Zwoje podstawne, oliwy, dolne i górne prawidłowe. Brak zmian w móżdżku i jądrach zębatych (N., H., M., WP., Sp.), czasem jednak odkrywa się jakieś naczynie średnich rozmiarów z wypełnioną dość obficie tłuszczem pochewką. Na preparatach B. koszyczki ujmujące komórki Purkinjego są jakby uboższe w włókna, powtóre włókna koszyczków są pokurczone, pogięte i pokręcone w liczne pętelki naśladujące przy pierwszem wejrzeniu zakończenia nerwowe.

Dość znaczne stłuszczenie komórek jąder n. okoruchowego w postaci masywnych grud, w naczyniach nie ma tłuszczu. Masywne stłuszczenie komórek istoty czarnej, tłuszczu jednak w naczyniach z tej okolicy nie ma. W łupinie jednej strony odkrywa się już przy małem powiększeniu małą torbiel. Ściana jej utworzona z tkanki łącznej dość zbitej i zawierającej mało komórek, na obwodzie jest warstwa nacieku komórkowego złożonego niemal wyłącznie z komórek plazmatycznych, a jeszcze bardziej obwodowo trochę stwardnienia włóknistego gleju.

*Kora mózgowa*: Rozporządzaliśmy dobrymi preparatami Nissla z okolicy zawoju czołowego I. i III, z zawoju środkowego przedniego, części jego dolnej, środkowej i najwyższej, z zawoju skroniowego, rogu Amona i wyspy. W rogu Amona znaleźliśmy stosunki prawidłowe. Najcięższemi zmianami były dotknięte zawoje czołowe i wyspa. Zawój czołowy I.: Znaczne zubożenie wszystkich warstw w komórki za wyjątkiem I. i II. Niemal w każdem polu widzenia pole wolne od komórek, zwłaszcza w warstwie małych piramid kilka miejsc z neuronofagją, trochę kęp glejowych i wogóle pomnożenie jąder glejowych. Głębokie zmiany zaczynają się od warstwy V.: zwyrodnienie ciężkie i piankowate komórek, dużo kęp, dużo przerosłych wielojądrowych komórek glejowych. W niektórych polach widzenia daleko idący ogólny rozpad: brak komórek nerwowych lub ich szczątki, liczne, drobne piknotyczne jądra glejowe, obok licznych ułamków takichże jąder. Tkanka podściółkowa rozrzedzona, obrzękła. Zawój czołowy III.: Ubytki komórek nerwowych mniejsze niż w zawoju I. Zwłaszcza za mało komórek w warstwie III. i IV. Pola puste zdarzają się rzadko. Wszystkie niemal komórki nerwowe są dotknięte zwyrodnieniem piankowatem, rzadziej ciężkiem przewlekłem

(Tabl. II. ryc. 1 i 2). We wszystkich warstwach za dużo komórek glejowych, w jednych miejscach ten nadmiar więcej uderza, w drugich mniej. W warstwie III. bujanie gleju pierwoszczowego, w znacznej części zwyrodniałego piankowato, w warstwie V. bujanie gleju satelitowego, przyczem część satelitów jest komórkami pałeczkowatemi, dość dużo kępek glejowych, czasem piękne syncytja. W pierwoszczy komórek skupionych w kępki produkty rozpadowe. Dużo miejsc z neuronofagją, wśród tkanki dużo ułamków resztek pierwoszczowych, wreszcie duże blade metachromatycznie barwiące się złogi różnej wielkości, czasem otoczone wieńcem wybujałych komórek glejowych. Najcięższe zmiany zaczynają się od warstwy V. i nasilają się ku dołowi przybierając największe rozmiary w warstwie podkorowej. Tu widać w każdem polu widzenia wybujałe komórki glejowe, to obrzękłe, z wielu jądrami, to komórki Hortegi, pałeczkowate i pogięte, lub wichrowate (Tabl. II., ryc. 2). W wielu miejscach przeważa bujanie pierwszych, w innych przeważnie się stwierdza komórki Hortegi, w niektórych obecność pałeczek jest wprost masowa (Tabl. II. ryc. 1). Miejscami bujanie zagęszcza się jakby ogniskowo. Bujanie tych dwóch typów komórek obok umiarkowanego pomnożenia gleju pierwoszczowego jest w warstwie podkorowej wprost uderzające, sprawiając tem samem wrażenie procesu samodzielnego. Bywają miejsca, w których mnogość przerosłych komórek glejowych wielojądrowych sprawia wrażenie bujania nowotworowego. Karyokinez jednak nigdzie nie stwierdzaliśmy. Zawój środkowy przedni: Bardzo dużo komórek wypadło w warstwach II, III, V i VI, najwięcej w III i V. Dużo luk nie zabarwionych. W warstwie III. wszystkie komórki dotknięte to ciężkiem, to piankowatem zwyrodnieniem. Brak komórek Betza. Bujania gleju nigdzie się nie stwierdza, w szczególności nie ma komórek Hortegi. W warstwie rdzeniastej komórki żerne. Warstwy ziarnistej wewnętrznej brak. *Wyspa*: Pomnożenie komórek w warstwie I, pewne zubożenie w warstwie II, znaczne w III i V, (tu miejsca puste), najmniej zmian w VI. Miejscami w warstwie III i V duże pustkowia, w których nawet jąder glejowych się nie spotyka. Przeważna część komórek nerwowych piankowato zwyrodniała. Dopiero od IV, zaczyna się bardzo umiarkowane bujanie gleju, tak skromne, że możnaby je przeoczyć, w postaci kęp i pomnożenia koło naczyń. W warstwie rdzeniastej nie ma śladu bujania gleju.

W preparatach tłuszczowych, pokrywających się z Nisslowymi, stłuszczenie wszystkich warstw, trochę tłuszczu w naczyniach kory i warstwy rdzeniastej. Ponadto w preparatach z różnych okolic kory ruchowej często ogniskowe stłuszczenia w warstwie VI, a szczególnie w warstwie rdzeniastej, z tłuszczem nagromadzonych przeważnie w komórkach żernych, mniej w naczyniach. W niektórych preparatach jedna tylko połowa promienia rdzeniastego zajęta stłuszczeniem.

Preparaty glejowe wykazują pomnożenie gleju we wszystkich warstwach, szczególnie od warstwy III. począwszy (Tabl. III. ryc. 1). Stwierdza się tu dużo skupień małych astrocytów z cienkiemi, niedaleko idącemi włóknami obok pomnożenia gleju włóknorodnego naokoło naczyń. Na preparatach Manna odkrywa się dość często w dolnych warstwach kory i podkorowych ogniska stwardnienia, w których niektóre miejsca są rozrzedzone, to szczelinowate, a w miejscach tych stwierdza się skupienia po kilka do kilkunastu komórek tłuszczonośnych. Na preparatach B. niemal we wszystkich badanych okolicach znajduje się w warstwie rdzeniastej bardzo dużo to obrzękłych, to pająkowatych komórek glejowych, mniej jest ich w warstwie V—VI.

W obrazie Sp. spotyka się wszędzie umiarkowany ubytek włókien myelinowych we wszystkich formacjach.

Naczynia w korze są bardzo pomnożone. Często spotyka się skłębienia naczyń,

przyczem na przekroju poprzecznym jednego takiego skłębienia odkrywa się do 6 poprzecznie przeciętych włośniczek. Ściana włośniczek i małych tętnic wybitnie pogrubiała ze zmniejszoną ilością jąder, natomiast błona zewnętrzna częstokroć ma ich za wiele. W pochewce błony zewnętrznej umiarkowana zazwyczaj ilość komórek żernych dużych, wypełnionych to tłuszczem, to znaczna ilością zielonego barwnika i nieco limfocytów, których część robi wrażenie karyorektycznych. Naokoło naczyń często stwardnienia glejowe, to pomnożenie gleju komórkowego różno-postaciowego.

**Streszczenie:** Masywne zajęcie dróg piramidowych zaczyna się w jednej torebce wewnętrznej, w drugiej są tylko ogniskowe stłuszczenia. Wyjaśnienie piramid w preparatach myelinowych staje się wyraźne dopiero w opuszce, w rdzeniu jest ono wybitne aż do części krzyżowej, trzyma się ściśle niemal zakresu piramid bocznych i przednich, bo tylko od części piersiowej w dół zaznacza się wyjaśnienie nieznaczne sznura przednio-bocznego. Stłuszczenie w zakresie piramid bocznych niezbyt wielkie, przednich żadne, zajmujące natomiast resztę sznura przedniego, bo cały sznur przedni i pasy przy rogach przednich i bocznych od zewnątrz. Nasilenie zwyrodnienia tłuszczowego we wszystkich obszarach narasta ku dołowi. W preparatach glejowych nie pokrywają się obszary zajęte z preparatami tłuszczowymi i myelinowymi.

Preparaty N. z rdzenia nieudałe. Bardzo znaczny ubytek komórek ruchowych, mniejszy w odcinkach lędźwiowych. Włókienek nigdzie nie widać, w komórkach czasem znajduje się je w dendrytach, „kule" zdarzają się rzadko. Mimo złej barwliwości preparatów można przypuszczać z pewnem prawdopodobieństwem, że bujanie komórek Hortegi istnieje. Na preparatach tłuszczowych rozpad komórek nerwowych jest już zlikwidowany, bo tłuszcz znajduje się tylko w naczyniach. Przeważna część elementów nerwowych komórkowych reszty istoty szarej łącznie z istotą żelatynową Rolanda, wreszcie wyściółka kanału środkowego, są stłuszczałe, ponadto jest obecny tłuszcz w dość znacznej ilości pochewek naczyń.

Stwardnienie astrocytowe całej istoty szarej, najwięcej nasilone w rogach przednich i bocznych, oszczędzające w odcinkach lędźwiowych istotę żelatynową Rolanda. Z rogów przednich przechodzi ono na wszystkich krawędziach na obwód. Pilśń rdzeniasta w stopniu wyraźniejszym jest uszczuplona tylko w rogach przednich i bocznych. Zmiany jąder ruchowych opuszkowych pokrywają się ze zmianami histologicznemi rogów przednich, w jądrach dwuznacznych znaleźliśmy jednak tylko chromatolizę osiową. W komórkach nerwowych jąder okoruchowych patologiczna zawartość tłuszczu. Masywne stłuszczenie miejsca czarnego, tłuszcz jest tu tylko w komórkach.

W korze mózgowej są bardzo wybitne zmiany wszędzie za wyjątkiem rogu Amona. Najznaczniejsze zmiany dotyczą zawojów czołowych I. i III.

i wyspy, przeważnie są przytem zmiany szczególnie nasilone w warstwie VI, i na przejściu do obszarów rdzeniastych, w obszarze ruchowym jest jednak warstwa V. najciężej zmieniona. Komórek Betza i warstwy ziarnistej wewnętrznej brak w zawojach ruchowych. W promieniach rdzennych zdarzają się zmiany tak ciężkie, że muszą być uważane za sprawę samoistną, zresztą miejscami ich niema, np. we wyspie, mimo tutaj właśnie niezwykle nasilonych zmian w warstwach korowych. Zmiany w korze wyrażają się pustkowiami komórkowymi, zmianami zwyrodnieniowemi ogólnemi w postaci schorzenia to ciężkiego, to piankowatego, bujaniem gleju wszystkich rodzajów, nieraz w różnych miejscach różnego, więc satelitowego, pierwoszczowego, komórek Hortegi tucznych i wielojądrzastych, przypominających z powodu swej gęstości i wielojądrowatości bujanie nowotworowe. Bujanie włókniste jest umiarkowane i nierównomierne. Pozatem uderzają ogniska ostrej nekrozy dotyczącej także komórek wybujałych, ogniska prosówkowych rozmiękczeń i ogniska zajęte przez leżące tłuszczonośne komórki. W warstwie podkorowej, za wyjątkiem wyspy i okolicy ruchowej, która tu zmian nie wykazuje, wszędzie bujają wybitnie: komórki tuczne i pająkowate, tylko w niektórych miejscach komórki Hortegi. Zresztą w niektórych okolicach stwierdza się rozlanie kom. żerne, czasem tylko ogniska ich. W warstwie podkorowej okolicy ruchowej ich obecność jest jedyną nieprawidłowością.

Naczynia małe i włośniczki są prawdopodobnie tylko fibrotycznie zmienione. Fibroza naczyń małych kory jest uderzająca obok znacznego pomnożenia i częstych skłębień.

W łupinie jednej strony torbielka niezbyt świeżej daty.

STRESZCZENIE WYNIKÓW. Materjałem badań były 4 przypadki o różnej długości trwania i różnopostaciowe, w tem 1 powikłanym lekką osteomalacją, drugi spondylozą rizomeliczną. Wiek w 1 przypadku: 29 lat.

Zwyrodnienia dróg piramidowych dotyczyły kory ruchowej i warstwy rdzeniastej kory. W 3 przypadkach następnie się urywały, pojawiając się znowu dopiero w moście. Zarówno tor boczny, jak i przedni był zajęty. Zwyrodnienie dróg piramidowych nie zstępuje zawsze z kory ruchowej w dół, wyrodnieją one może współcześnie z korą, lecz od niej niezależnie i to na skutek zmian zwyrodnieniowych ogniskowych, które mogą poczynać się już w warstwie podkorowej, i mogą być rozrzucone w przebiegu całych szlaków piramidowych.

Analogiczne zmiany zwyrodnieniowe stwierdza się w promieniach rdzeniastych różnych okolic kory, częściej i w wybitnym stopniu w przednie części mózgu. Tem się tłomaczą zwyrodnienia szlaków asocjacyjnych

śród — i międzypółkulowych, stwierdzone już przez **Wenderowicza-Nikitina** i **Patrikiosa**, a obecnie potwierdzone przez **Bogaerta**. W rdzeniu zawsze zwyrodnienia przekraczają zakres dróg piramidowych, stale zaoszczędzały sznury tylne. Zajęcie dróg piramidowych jest atoli w rdzeniu najstarszej daty i najwybitniejsze.

Zmiany histologiczne kory dotyczą różnych obszarów i nie zawsze w korze ruchowej są najwybitniejsze, ani najstarsze. Głównie cierpią warstwy głębsze V i VI. Stwierdza się zmiany świeże i starej daty. Zmiany w komórkach nerwowych polegają na piankowatem i ciężkiem schorzeniu, dochodzą do zaniku. Komórek Betza we wszystkich przypadkach brakowało. Włókna rdzeniaste z wyjątkiem warstw najpowierzchowniejszych wyrodnieją. Stwierdza się wszystkie postacie bujania gleju w warstwach dotkniętych z wybitnym udziałem komórek Hortegi, tam gdzie sprawa jest świeższą. Z drugiej strony są pustkowia komórkowe na dowód, że w pewnych miejscach glej stracił zdolność odczynowego bujania. W niektórych miejscach bujanie przerosłych komórek tucznych wielojądrowych jest tak bujne i w takim niestosunku do nekrozy komórkowej, że robi ono wrażenie niemal nowotworowego rozrostu, a w każdym razie sprawy histologicznie samodzielnej. Wreszcie w pewnych miejscach spostrzega się ostrą nekrozę elementów wybujałych i rozmiękczenia prosówkowe. W miejscach z żywym rozpadem tkankowym wydzielają się duże kule białkowatej natury, metachromatycznie, blado się barwiące. Obok obrazów neuronofagji są obecne kępki gleju pierwoszczowego, mikrogleju, wyjątkowe syncytja. Niemal wszędzie w rdzeniastej masie spotyka się bujanie dużych pająków, które w pewnych okolicach przerywa się już od V. warstwy.

Zmiany istoty szarej rdzenia obejmują ją całą, nieraz nawet łącznie z istotą żelatynową, są one czasem w różnych odcinkach o nierównomiernem natężeniu. Najwybitniejsze i najstarsze w rogach przednich i bocznych, dotyczą całego rogu tylnego, najmniej słupów Clarka, ze zmniejszaniem się intensywności w grzbietnim kierunku. W 2 przypadkach dobrze barwiących się Nisslem istniało wybitne bujanie także mikrogleju. Zmiany zwyrodnieniowe są dobrze widoczne w preparatach komórkowych, mniej w tłuszczowych, najwidoczniejsze jest stwardnienie. Na ogół histopatologja istoty szarej pokrywa się ze zmianami w korze. Część zmian w sznurach białych należy, rzecz jasna, odnieść do zmian istoty szarej rdzenia.

Opony są wolne, w jednym przypadku znaleźliśmy przerastanie opon rdzenia przez wiechcie glejowe.

W naczyniach brak zmian zapalnych. W okolicach dotkniętych schorzeniem są one zawsze pomnożone i we wszystkich przypadkach mniej lub więcej fibrotyczne.

Komórki kory ruchowej nie ujawniały nigdy zmian chromatolitycznych. Brak wstecznej, osiowej chromatolizy należy wiązać ze stanem schorzenia lub skłonności doń, który komórki nerwowe tych chorych pozbawił zdolności normalnego odczynu regeneracyjnego. Zdarzają się pod tym względem atoli wyjątki. W jednem jądrze dwuznacznem wszystkie komórki były w stanie chromatolizy osiowej.

Histologicznie ujawnia się proces zwyrodnienia komórek nerwowych rdzenia znamionami prostego zaniku, a nadto występowaniem białkowatej przemiany i rozpulchnieniem ciała i dendrytów, dochodzącem do dość znacznych wymiarów. Ta przemiana ogarnia także jądro. Powstające przytem liczne blade kule nadają ostrym zmianom zupełnie swoiste piętno. W rdzeniu są te zmiany, jak się zdaje, zawsze obecne w ostrych fazach, w mózgu zaznacza się tylko skłonność do nich występowaniem wolnych kul śródtkankowych.

Z pośród otrzymanych wyników chcemy przedewszystkiem podnieść bujanie komórek Hortegi. W dobrych preparatach Nissla komórki te, nawet gdy nie występują w postaci pałeczkowatej, z łatwością można wyróżnić i nie potrzeba koniecznie stosować specjalnej po temu metody. Bujanie tych komórek w korze i szarej istocie rdzenia nie ulegało wątpliwości. Znaczenie bujania komórek Hortegi nie jest jeszcze ściśle ustalone, zdaje się jednak, że podobnie, jak w porażeniu postępującem, tam gdzie ono jest tak wybitnie wyrażone, jak w naszych przypadkach, należy je uważać za jeden z przejawów stanu zapalnego. Jak dotąd na zachowanie się komórek H. w stwardnieniu z. b. nikt nie zwracał uwagi, v. Bogaert wyraźnie to podkreśla odnośnie do siebie.

Drugim szczegółem, na który chcemy zwrócić uwagę, to zmiana zwyrodnieniowa szklisto-obrzękowa komórek rogów przednich i ich wypustek nie odpowiadająca żadnej ze znanej postaci zwyrodnień komórek nerwowych, najprawdopodobniej będąca zmianą ostrą. Tej postaci zwyrodnienia, wcale pospolitego w skrawkach dobrze zabarwionych naszych przypadków, dotąd w stwardnieniu z. b. nie spostrzegano. Sądząc z odczynów barwikowych, które byliśmy w stanie wykonać, chodzi tu o przemianę chemiczno-obrzękową białka, nic nie mającą wspólnego z ośrodkową, ani obwodową chromatolizą.

Dalszym szczegółem zaobserwowanym przez nas jest fakt, że zmiany zwyrodnieniowe nagabują wcale wybitnie całą istotę szarą. Stwierdziliśmy to nie na podstawie zmniejszenia ilości elementów komórkowych, uważając to kryterjum za zbyt podmiotowe, by mogło nas samych i innych przekonać. Znajdywaliśmy rozliczne, wybitnie zanikowe postacie komórek nerwowych, to nasze „kule blade", to stłuszczenia, wreszcie pomnożenie glejn włóknistego i astrocytalnego. Zmiany w istocie szarej tylnej poruszają

*Bertrand i v. Bogaert* bardzo oględnie i ogólnikowo tak, że wnosić trzeba, że tej okolicy najmniej poświęcili uwagi. Przyznają oni istnienie czasem zmian dyskretnych („pewne zmniejszenie liczby komórek"), z wyłączeniem zazwyczaj grupy sympatycznej bocznej, istoty żelatynowej Rolanda i słupów Clarke'a. W naszych przypadkach tylko o słupach Clarke'a i substancji żelat. Rolanda można powiedzieć, że zajęte były czasem w słabym bardzo stopniu, natomiast reszta istoty szarej tj. warstwa pośrodkowa, rogi tylne i boczne zawsze były wyraźnie schorzałe i to mniej więcej równomiernie. Usprawiedliwiony jest przeto wniosek, że komórkowa część neuronów czucia i sympatycznych bywa zajętą przez proces chorobowy stwardnienia z.b.

Wnioski nasze co do umiejscowienia sprawy chorobowej pokrywają się na ogół z wynikami sprawozdawców Zgromadzenia Paryskiego. Zmiany patologiczne dotyczą przedewszystkiem neuronów piramidowych, ośrodkowego i obwodowego. Neuron ośrodkowy zajęty bywa często w sposób odcinkowy, nie zaś ciągły, na wzór zwyrodnień typu Wallerowskiego. Zmiany zwyrodnieniowe zajmują jednak także i inne tory, mianowicie zdaniem *Bertranda i Bogaerta* tory wyłącznie ruchowe, kojarzeniowe i zstępujące. Naszem zdaniem rozlewność sprawy chorobowej idzie jednak dalej, bo mając na oku zmiany w grzbietniej i ośrodkowej masie istoty szarej, musimy przyjąć także zajęcie centrali neuronów rdzeniowo-wzgórkowych i sympatycznych, pomimo że pierwsze z nich klinicznie się nie ujawniają. Chociaż zresztą sznury tylne były w naszych przypadkach wolne, a wogóle w literaturze zmiany ich wyjątkowo notowano *(Charcot i Pierre Marie, Philippe i Guillain, Bertrand i v. Bogeart* w 3 przypadkach) i to jako zmiany dyskretne, zajęcie całej istoty szarej w stwardnieniu z. b. kategorycznie przemawia przeciw zacieśnianiu zmian chorobowych wyłącznie do neuronów ruchu. Niewątpliwie część neuronów czuciowych może być pokaźnie zajęta i na ich to karb należy złożyć część zwyrodnień w sznurach przednio-bocznych, które *Bertrand i Bogaert* uważają, za wyjątkiem torów móżdżkowych, za wyłącznie zstępujące.

Chcąc wytłumaczyć patogenezę obrazu histopatologicznego w stwardnieniu z.b., wprowadzają Bertrand i Bogaert hypotezę zwyrodnienia transneuronalnego całej drogi ruchowej tj. zwyrodnienia, które nie krępując się teorją samodzielności neuronu, przeskakuje przez synapsy na neurony współpracujące w usługach funkcji ruchowej. Byłby to zresztą, jak sami ci autorzy podają, w patologji neurologicznej jedyny przykład postępujących zwyrodnień tego typu. Tej niezwykłej teorji nie popierają jednak spostrzeżenia dotyczące istoty szarej rdzenia. Z rodzaju rozprzestrzenienia i stopniowego zmniejszania się tu zmian w kierunku grzbietnim możemy dojść do wniosku znacznie prostszego, że sprawa zaczyna się w rogach przed-

nich i poprostu per continuitatem przechodzi z czasem na resztę szarej istoty. Teorję pochodzenia zakaźnego wymienieni autorzy francuscy odrzucają, bo nie dowodzą go ich zdaniem ani nacieki okołonaczyniowe, ani obrazy neuronofagji, ani nacieki oponowe. Pod tym względem trzeba im przyznać słuszność. Z drugiej strony należy pamiętać, że w histopatologji układu nerwowego dość rzadko jesteśmy, niestety, w możności dowiedzenia tła zapalnego w sprawach chorobowych zresztą niewątpliwie zakaźnego pochodzenia. Gdybyśmy się naprzykład kierowali kryterjami wspomnianemi, może w połowie przypadków nagminnego zapalenia mózgu, i to wczesnego okresu, nie bylibyśmy w stanie orzec o ich zapalnem pochodzeniu. Przecież czasami nawet nacieków, ani neuronofagji tutaj nie stwierdzamy, a li tylko zwyrodnienia.

Naszem zdaniem atoli wiele istnieje okoliczności, które nie stanowią wprawdzie dowodu, wskazują jednak z całą usilnością na możliwość tła zapalnego zmian histopatologicznych stwardnienia z.b., więc na pochodzenie sprawy toksyczne lub zakaźne. O wiele więcej od nacieków lymfocytowych, których w większym stopniu we własnych przypadkach nie obserwowaliśmy, ważą tutaj bujania Hortegowskie i wogóle zbyt nasilone, jakby pierwotne podrażnieniowe bujanie gleju komórkowego, drobne ogniska rozmiękczynowe, zmiany komórek nerwowych, czasem nie odpowiadające znanym postaciom zaniku, ogniskowe pustkowia komórkowe, czasem pomnożenie za bujne naczyń, rozprzestrzenianie się zmian w szarej istocie jakby drogą rozciągłości z miejsca pierwotnie zajętego i wreszcie, obok systematyczności, bezładność zmian, która pozoruje jakby transneuronalność zwyrodnień. Opierając się na wynikach badań *Bertranda i van Bogaerta* i własnych nie uważamy choroby Charcota za cierpienie układowe. I dla nas jednak osią, koło której grupują się zmiany histologiczne, pozostają nadal i niezwruszenie objawy ze strony obu neuronów ruchowych, korowo-mięśniowych. Więc i w myśl teorji zakaźnego pochodzenia stwardnienia z. b. szczególna wrażliwość neuronów piramidowych pozostaje punktem niezwruszonym, z tem jednak, że te ogniska zapalne rozmieszczają się z predylekcją w różnych miejscach neuronu piramidowego. W rezultacie otrzymujemy obraz jakby zwartego zwyrodnienia, na który jednak składają się szczegóły zwyrodnień ogniskowych i wtórnych. W ten sposób znajduje wyjaśnienie odcinkowość zmian, zajęcie tylko fragmentów drogi piramidowej. Patogeneza histologiczna stwardnienia z.b., którą tu przedstawiamy, zbliża je do zapalenia nagminnego mózgu. Szerokie rozprzestrzenie zmian znajdujemy w obu cierpieniach, ze szczególnem zaakcentowaniem, w jednem zmian w neuronach pozapiramidowych, w drugiem w obu neuronach piramidowych. Gdyby nie ostrość początku w zapaleniu nagm. mózgu — nicby klinicznie

w przypadkach zejściowych nie wskazywało na pochodzenie ich zakaźne. Z drugiej strony, gdyby badania anatomiczne ograniczały się wyłącznie do przypadków parkinsonoidalnych, nie rozporządzalibyśmy żadnym dowodem zapalnego tła cierpienia. Charakter przewlekły stwardnienia z. b. utrudnia niezmiernie zdobycie bezwzględnych dowodów anatomicznych pochodzenia zapalnego tego schorzenia. Możliwe, że kiedyś wyjaśnią kwestję przypadki o ostrym przebiegu, stanowiące wielką rzadkość kliniczną. Pod względem klinicznym pewne okoliczności mogłyby przemawiać za pochodzeniem toksyczno-zakaźnem, mianowicie szybki często przebieg cierpienia, czasem zdarzające się przerwy w przebiegu, wreszcie czasem zdarzający się nagły, wrzekomo-udarowy początek lub wrzekomo-udarowe zaostrzenia.

Badania anatomo-patologiczne choroby Charcota odkrywają niezmierną zawiłość obrazu. Bez przesady rzec można, że w miarę ich postępu choroba Charcota staje się źródłem coraz nowych niejasności i tajemnic. Na jedną z tych tajemnic rzuciły snop jaskrawego światła badania *van Bogaerta*. Mam mianowicie na myśli rozległość dotąd nie przypuszczaną zmian w korze mózgowej, która klinicznie poza sporadycznie i dyskretnie wyrażonemi zmianami psychicznemi *(van Bogaert)* niczem się nie zdradza. Z drugiej strony uprzytamniają nam te badania, że gdyby nie zmiany neuronów ruchowych, nie rozpoznawalibyśmy u danych chorych cierpienia organicznego, a u zmarłych z przypadkowych powodów nie szukalibyśmy zmian patologicznych w mózgu, których za życia nie zdradzało nic lub nie wiele. Wyłania się mimowoli pytanie, że istnieją może encefalopatje etjologicznie pokrewne ze stwardnieniem z. b., których klinicznie nie odgadujemy, anatomicznie też nie badamy, a z których znamy dział tylko jeden dzięki tej przygodnej może okoliczności, że owe encefalopatje w pewnej grupie przypadków zajmują drogi ruchowe.

Na zakończenie nie możemy powstrzymać się od pesymistycznej konkluzji. Pod względem klinicznym i anatomicznym badania nad stwardnieniem z. b. nie wyjaśniają jej patogenezy bez zastrzeżeń. Badania histopatologiczne raczej zacierają nam z czasem obraz choroby, jeden z niewielu tak przejrzystych i zwartych, że niemal odstręczał od badań, które, zdawało się, nie mogły nic przynieść nowego. Poza tem te badania odsłaniają taką zawiłość zmian patologicznych i taki brak ustosunkowania się ich do strony klinicznej, że zachwiewają one niemal zasady naszych wierzeń naukowych. Przykładem tego jest teorja transneuronalna! Szczęście geniuszu Charcota polegało na tem, że nie rozporządzając odpowiednio subtelnemi metodami, nie mógł zauważyć zmian anatomicznych innych poza temi, które dla zespołu klinicznego były istotne.

## Objaśnienia do tablic.

Tablica I.

Zmiany obrzękowe komórek rogów przednich. Preparaty z przypadków 2, 3, i 4. Metoda Bielschowsky'ego. Ryciny wykonane prawie wszystkie przy użyciu mikroskopu Zeissa, ok. IV. Im. 1/12. Tubus 17.

1, 2, 3, komórki ruchowe, obrzękłe pozbawione części wypustek. We wszystkich jądra zachowują się odmiennie niż w chromatolizie środkowej lub obwodowej. W 3 jest głównie obrzękły jeden zachowany dendryt, w którym widoczne są resztki pogrubiałych włókienek, poprzerywanych i rozsuniętych. Zbrzękłe komórki nie mają krągłości komórek chromatolitycznych, raczej są kanciaste.

6, 7, 8, wypustki w różny sposób pogrubiałe przez miejscowy lub rozlany obrzęk. W 8 włókienka zbite w jednej połowie w zygzakowato przebiegające przez środek grube włókno.

5, 12, 13, „bryły"

9, 10, 11, „bryły" wychodzące z dendrytów.

4, workowate pogrubienie wypustki z konkrementem w środku. Takież złogi w 11.

14, zbrzękła komórka w substantia intermedia.

Tablica. II.

Masowe bujanie komórek Hortegi w warstwie V. w zawoju czołowym górnym. Oryginalny Nissl z kawałków nie zatapianych w celoidynie. Obie ryciny z przypadku 4. Aparat rysunkowy.

Ryc. 1. Leitz. ok. 3., obj. 9.

Ryc. 2. Zeiss. ok. II. Im. 1/12. Tub. 17.

H — komórki Hortegi, względnie pałeczkowate, h. komórki Hortegi zwyrodniałe, n — naczyńka włosowate, p — komórki piramidowe zwyrodniałe, tr — wybujały trabant pierwoszczowego gleju, Gl — komórki gleju pierwoszczowego wybujałe, gl — rozpadające się. W ryc. 1. jądra jaśniejsze, zatarte odpowiadają jądrom leżącym w innej głębi preparatu.

Tablica. III.

Ryc. 1. Metoda Holtzera, przyp. 4, Zeiss, ok. 2. obj. DD. Bujanie gleju włóknistego w korze zawoju czołowego dolnego, warstwa małych piramid, p — komórki piramidowe, n — naczynia.

Ryc. 2. Metoda Manna w modyfikacji Messinga. Reichert, ok. II. obj. 5. Przypadek 4. Słup Clarka. A, jedna z licznych tu dużych, pająkowatych komórek dających odgałęzienia do naczyń (n). Ciemne ostre wypustki są bardzo pogrubiałemi włóknami wychodzącemi z astrocytów, leżących w innych przekrojach. Słabo widoczne wypustki odpowiadają wypustkom pierwoszczowym komórek słupów Clarka, z których 3 zanikłe egzemplarze są widoczne w preparacie (Cl).




Tabl. I.




Ryc. 1.




Ryc. 2.

Tabl. II.




Ryc. 1.




Ryc. 2.

Tabl. III.

# WARTOŚĆ BADAŃ CHARCOT'A NAD ZABURZENIAMI RUCHOWEMI W HISTERJI DLA PATOFIZJOLOGJI RUCHU WOGÓLE.

podał

STEFAN K. PIEŃKOWSKI.

„Il et un grand fait dans l'histoire des névroses en général et de l'hystérie en particulier qui montre bien que ces affections ne forment pas dans la pathologie une classe à part. gouvernée par d'autres lois physiologiques que les lois communes. C'est que leur symptomatologie se rapproche toujours et souvent très etroitement de celle qui se rattache aux maladies à lésions materielles".

*Charcot*. Oeuvres complètes T. III. 1887.

Wszechstronny, śmiały, konkretny i dociekliwy umysł *Charcot'a* obejmował ogromne dziedziny wiedzy lekarskiej i wszędzie dokąd dotarł znajdował całe zagadnienia do rozwiązania. Szukając odpowiedzi na postawione w zagadnieniach tych pytania, *Charcot* tworzył nową szkołę kliniczną, opartą z jednej strony na ścisłem badaniu objawów spostrzeganych u chorych, ich grupowaniu w pewne zespoły i wyodrębnianiu jednostek chorobowych, z drugiej strony na badaniach anatomopatologicznych i patofizjologicznych. Tą drogą, dzięki genjuszowi obserwacyjnemu Mistrza nietylko wiele zostało zrobione za Jego życia, ale spuścizna naukowa przezeń pozostawiona jeszcze do dnia dzisiejszego wywiera często wpływ decydujący na kształtowanie się dalszych badań, co już dostatecznie ilustruje długi szereg najwybitniejszych nazwisk uczonych, którzy ze szkoły tej wyszli.

Jednem z zagadnień, które przykuło na czas długi badawczy umysł *Charcot'a*, była sprawa nerwic wogóle, a histerji w szczególności. W badaniach *Charcot'a* nad histerją stwierdzamy bardzo wyraźne dążenie do ściślejszego wyodrębnienia tej jednostki chorobowej, na podstawie wszechstronnej analizy objawów klinicznych; dążenie do ujęcia tych różnorodnych objawów w pewne określone prawa, swoiste dla tej choroby, co autor wy-

raża zupełnie jasno w słowach: „La découverte de ces lois (chodzi tu o prawa stwierdzone w histerji drogą hipnozy) vous montrera enfin que l'hystérie n'est pas une de ces inconnues ou l'on voit tout ce que l'on veut. N'en déplaise aux sceptiques et aux hystérophobes, ce n'est pas un roman: l'hystèrie a ses lois". (Charcot T. IX. p. 277. 1890). Droga ta doprowadziła istotnie do ukształtowania klinicznego pojęcia histerji, do ujęcia jej w pewne ramy, obejmujące z jednej strony wrodzone znamiona trwałe, tak zw. „stigmata" (połowicze zaburzenia czuciowo-zmysłowe, znieczulenie gardzieli, diplopia et poliopia monocularis, punkty bolesne), z drugiej strony liczne objawy ruchowe, czuciowo-zmysłowe, naczynioruchowe, wydzielnicze, odżywcze, przemiany materji, zaburzenia snu, ciepłoty i zmiany psychiczne. Występowanie tych objawów uzależniano od rożnorodnych wpływów zewnętrznych lub wewnętrznych, których wspólną cechą była dostateczna siła, z jaką działały na chorych.

Ten sposób ujmowania histerji dawał pohop niejednokrotnie w ciągu ubiegłych dziesiątków lat, do rewizji i modyfikacji tego pojęcia, w miarę gromadzenia się materjału, rzucającego nowe światło na całe to zagadnienie.

Ostatnio *Babiński*[1]) podaje takie określenie histerji: „L'hystérje est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont succeptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule". Autor ten odrzuca możliwość powstawania objawów roślinnych, przemiany materji i zaburzeń ciepłoty w histerji, uważając je za towarzyszące jedynie objawy fizjopatyczne czyli odruchowe, i wprowadza dla histerji nową nazwę „pithiatisme". W innem miejscu ten sam autor pisze: „Tout ce que l'hystérie, le pithiatisme est capable de faire, la simulation peut le reproduire. Tout ce qui est interdit à la simulation, l'est aussi à l'hystérie", a poniżej: „Un simulateur habile et éduquè à bonne école pourrait arriver á reproduir avec prècision tous les accidents hystériques...."

Widzimy, że różnica poglądów jest ogromna, że dążenie do należytego zwężenia pojęcia histerji i oparcia jej na jednolitym fundamencie doprowadza uczonych tej miary co *Babiński*, do negowania prawidłowości i typowości w tych przejawach histerycznych, które opisywał *Charcot*.

Istotę histerji według *Babińskiego* stanowi suggestyjność, a postacie w jakiej występują objawy kliniczne, są zależne od przypadku.

Nie leży w mym zamiarze zabieranie głosu w tej pracy co do granic i istoty objawów histerycznych; chodzi mi o zupełnie inną stronę pewnych

---

[1]) *Babiński J.* — Exposé des travaux scientifiques. Masson. Paris 1913.

zjawisk patologicznych spostrzeganych w histerji, a mianowicie o patofizjologję objawów ruchowych.

Każdy objaw patologiczny stwierdzony klinicznie możemy rozpatrywać z dwóch punktów widzenia. Albo badamy jego wartość czysto objawową, jego znamienność dla danej jednostki chorobowej, częstość występowania w tej chorobie, jednem słowem jego swoistość rozpoznawczą; albo też analizujemy ten objaw z punktu widzenia patofizjologji, szukając objawów pokrewnych, zbliżonych doń, włączając go do określonej rodziny objawów, zależnych od jednakowych zmian anatomicznych lub czynnościowych. Uzasadniając anatomofizjologicznie dany objaw, torujemy drogę dla głębszego wniknięcia w istotę tych chorób, przy których zaburzenie to występuje, a przez to samo, wtórnie, ułatwiamy zrozumienie patogenezy danej jednostki chorobowej.

Pod tym drugim kątem widzenia pragnąłbym podejść do zaburzeń ruchowych w histerji, oświetlić je drogą porównania i znaleść dla nich odpowiednie miejsce wsród innych zaburzeń ruchowych.

Mam to przeświadczenie, że postępując w ten sposób, najłatwiej może będzie wykazać przedmiotowo te wielkie i nieocenione zasługi, jakie kryją w sobie wszechstronne badania nad histerją, przedsięwzięte przez *Charcot'a*.

## A. Przegląd zaburzeń ruchowych spotykanych w histerji.

Różnorodne objawy ruchowe w histerji dadzą się ująć w dwie grupy: a) nadmiaru ruchów i b) uszczuplenia lub ubytku ruchów.

Podział taki ma znaczenie jedynie praktyczne, daje nam bowiem możność szybkiego zorjentowania się w zakresie zaburzeń ruchowych o typie histerycznym i łatwego porównania ich z zaburzeniami ruchowemi innych typów. Obie wymienione grupy zaburzeń ruchowych nie zawsze jednak mają ścisłe granice, a zaburzenia włączane do każdej z nich nie zawsze dadzą się dostatecznie uzasadnić, jako nadmiar lub uszczuplenie ruchów.

### a) NADMIAR RUCHÓW.

Rozpatrzmy kolejno najistotniejsze zaburzenia z tej dziedziny, a więc:
wielki napad histeryczny (grande attaque hystérique),
rytmiczne pląsawice histeryczne (chorées rythmiques hystériques),
tiki histeryczne,
drżenia histeryczne,
objawy nadmiaru ruchów w poszczególnych grupach mięśniowych, ruchy przy podnieceniu psychoruchowem,

## I. POSZCZEGÓLNE RODZAJE RUCHÓW W WIELKIM NAPADZIE HISTERYCZNYM.

(grande attaque hystérique, hystérie épileptiforme).

Całkowity napad histeryczny, opisywany bardzo szczegółowo przez *szkołę Charcot'a*, w pełnej swej postaci przedstawia się następująco.

1-o **Okres odległych zwiastunów**, w którym chorzy odczuwają a) różnorodne sensacje z własnego ciała: bicie serca, kulę historyczną, bóle t. d., prócz tego występują b) zmiany w usposobieniu: lęk, drażliwość, pobudliwość i t. d. i c) dziwaczne zachowanie się: niepokój ruchowy, darcie wszystkiego, ucieczki i t. d.

2-o **Aura**, występująca bezpośrednio przed napadem, znamionuje się wzmożeniem ilościowem i jakościowem sensacji przykrych z własnego ciała, występujących w pewnej kolejności od dołu ku górze ustroju, mianowicie:

a) pierwszy punkt jajnikowy (premier noeud ovarien) — bóle jajnika;

b) drugi punkt nadbrzuszny (second noeud épigastrique) — ucisk w dołku, mdłości, wymioty;

c) trzeci punkt (troisième noeud s. laryngisme) — kurcz głośni, gardzieli, kula histeryczna, bicie serca;

d) czwarty punkt—objawy głowowe (quatrième noeud—symptomes céphaliques): szum w uszach, bicie w skroniach, zaćmienie wzroku, omamy wzrokowe.

3-o **Okres padaczkowaty** (période épileptoïde):

a) **Objawy wstępne**: często krzyk przenikliwy, unieruchomienie spojrzenia, zaczerwienienie twarzy, utrata przytomności, migotanie powiek, zwrócenie oczu ku górze, rozszerzenie źrenic, zmiany wyrazu twarzy (wyraz cyniczny, brak wyrazu).

b) **Faza toniczna** (phase tonique). Znamionuje się występowaniem ogólnego rzekomego tężca ze swoistem ułożeniem kończyn: *głowa* przechylona do tyłu, *tułów* wyprężony, często aż do opistotonusu, *kończyny górne* wyprostowane w stawach łokciowych, nawrócone, przywiedzione do tułowia, palce zgięte, rzadziej kończyny górne zgięte w łokciach; *kończyny dolne* wyprostowane, przywiedzione, skręcone wewnętrznie, stopy szpotawo-końskie, palce zgięte podeszwowo.

Stan ten nazywano „tétanisme" i opisywano go w ten sposób: 24-letnia V. C.[1]): „Tout le corps se raidit, les bras sont fléchis, les jambes allongées...."

15-letnia X. L. Augustine[2]): a) „Phase tonique: Tout le corps devient rigide; les *bras* se raidissent exécutant ou non un mouvement de circum-

[1]) Iconographie photographique de la Salpêtrière. Service de M. Charcot; par Bournerille et Regnard. Paris. 1878. str. 103, wiersz 14 od dołu.

[2]) Idem. str. 143, wiersz 17 od d., kolumna lewa.



Fig. 1.
X. L. Augustine. -- Faza toniczna (Tétanisme ou l'attaque de contracture hystérique) [1]).

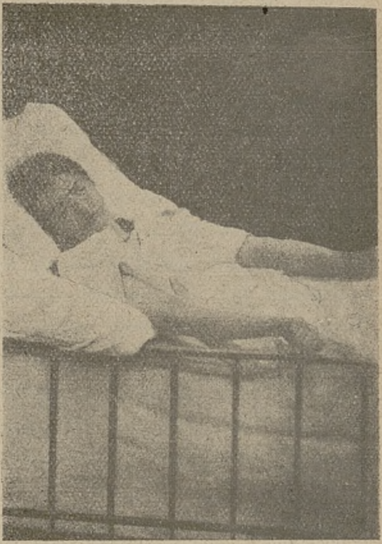


Fig. 2.
B A. — Faza toniczna (Tétanisme ou l'attaque de contracture hystérique).



Fig. 3.

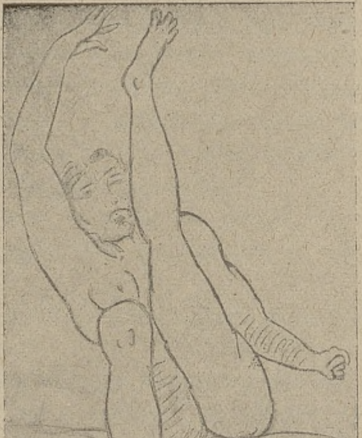


Fig. 4.

Ler. — Okres ruchów skręcających i wielkich

[1]) Rycina ta i wszystkie następne wzięte z Iconographie photographique de la Salpêtrière. 1877—1878 i z Oeuvres complètes de Charcot t. I i III 1877 i 1887.

duction plus ou moins parfait, puis se rapprochent souvent l'un de l'autre, les poignets se tombant par leur face dorsale (planche XIII); les *membres inférieurs* sont allongés et rapprochés, les pieds en varus-équin". (Ryc. 1)

18-letnia B. A.[1]) a) „Phase tonique:.. les *membres supérieurs* se contracturent dans l'extension et quelquefois, en même temps, dans l'adduction; les mains sont fléchies dans la pronation (pl. XXXII); les *membres inférieurs* sont rigides et rapprochés, les pieds en varus-équin". (Ryc. 2)

W fazie tej oddech bywa zatrzymany, tętno trudno macalne, często występuje kurcz głośni i gardzieli. Z powodu podobieństwa w ustawieniu członków do przykurczów, występujących samorzutnie po za napadami i trwających przez czas dłuższy, nazywano ruchy toniczne występujące w tej fazie „des attaques de contracture".

c) **Faza kloniczna,** mało wybitna, z drobnemi drganiami w zakresie powiek, twarzy (trépidation des muscles de visage), mięśni żucia (le machonnement intermittant) i kończyn z zachowaniem ich ułożenia (mouvements tétaniformes des membres sur place).

d) **Faza zwolnienia** (phase de resolution ou de stertor): oddech charczący, przyśpieszony, piana na ustach, pot na twarzy, ustąpienie drgawek, zwiotczenie mięśni.

**4-o Okres ruchów skręcających i ruchów wielkich** (période des contorsions et des grands mouvements (contradictoires, illogiques) ou période clonique ou de clownisme).

Zazwyczaj przy charakteryzowaniu objawów ruchowych tego okresu pisze się, że występować tu mogą ruchy bardzo różnorodne, niepodobne do siebie, zmienne, nie dające się ująć w żadne ścislejsze typy. Tymczasem dokładne przejrzenie opisów podawanych przez *Szkołę Charcot'a*, jakoteż przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie lat ostatnich i własne spostrzeżenia kliniczne, doprowadzają do zupełnie odmiennych wniosków.

Ruchy w okresie tym są zwykle bardzo podobne do siebie, we wszystkich spostrzeganych przypadkach, co więcej ilość ich odmian jest bardzo niewielka.

Właściwie mamy tu do czynienia z jednym tylko zasadniczym typem ruchów i z jednym również typem postaw.

Przed podaniem ich charakterystyki przytoczę kilka przykładów:

48-letnia Ler.[2]) „type démoniaque, une possédée", po okresie padaczkowatym miała „grands mouvements à caractère intentionnel, dans lesquels la malade, prenant les poses les plus effrayantes, rappelle les attitudes que

[1]) idem. str. 192.

[2]) Oeuvres complètes de J. M. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. 1887. str. 341. Paris.

l'histoire prête aux démoniaques (Fig. 19, 20, 21)". Bliższy opis [1]) tych ruchów zawiera następujące szczegóły: „Période des contorsions: le *bras droit* s'élève dans l'extension et se place au-dessus de la tête: tantôt les doigts sont très allongés et écartés; tantôt deux d'entre eux sont allongés, simulant deux cornes, tandis que les autres sont fléchis; - tantôt enfin ce sont les trois premiers doigts qui sont allongés. — Le *bras gauche* est étendu le long du tronc; les doigts sont fléchis, le pouce étant fortement appliqué contre la paume de la main.

**Les membres inférieures,** à l'origine très-rigides et dans l'extension, s'inflechissent, tout en conservant leur rigidité, et s'entre croisent. Les pieds participent à la contracture et les orteils sont vigoureusement fléchis". (Ryc. 3, 4, 5).

A dalej: „Variétés. Dans quelques attaques le membre supérieur gauche, après avoir exécuté quelques grands mouvements oscillatoires, se fléchit, le bras se porte en arrière, l'avant-bras va se placer horizontalement sur le dos, de sorte que la main, qui est fermée, s'applique sur la colonne vertebrale".

17-letnia Marc. Celina [2]): „Les bras sont dans l'extension, les mains tordues et fléchies à angle droit sur les avant-bras; les trois derniers doigts sont fléchis, les autres allongés. Les membres supérieures se contournent simultanément ou successivement: le bras gauche, par exemple, remonte en haut et se place derrière la tête, la jambe gauche se fléchit sur la cuisse en croisant la jambe droite; quelquefois la jambe gauche se met perpendiculairément au lit, ou bien elle se lève ou s'abaisse alternativement (phase des contorsions)". Nieco dalej zaś: „La malade exécute de grands mouvements: elle s'assied tout d'un coup et laisse retomber brusquement la tête et le tronc sur le lit qu'elle ébranle; ces mouvements de soulèvements du ventre, se répètent cinq ou six fois de suite".

24-letnia V. C. [3]): „V. s'asseoit tout d'un coup, en poussant un cri. Puis elle exécute rapidement 8 ou 10 mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc, dans lesquels la tête frappe violemment l'oreiller.... On remarque des mouvements de ventre, des jambes et des bras qui s'allongent et se flechissent..."

15-letnia X. L. Augustine [4]): „... L. s'asseoit puis retombe brusque-

---

[1]) Iconographie photograpique de la Salpêtrière. — Bourneville et Regnard. 1877. str. 18, kolumna prawa.

[2]) Iconographie photograph; etc. 1877. str. 119.

[3]) Iconographie photographique de la Salpêtrière. — Bourneville et Regnard 1878. str. 103.

[4]) Idem — str.143.



Fig. 5.
Ler. — Okres ruchów skręcających i wielkich.



Fig. 6.
X. L. — „Arc de cercle”.



Fig. 7.
X. L. — Okres postaw namiętnych i plastycznych (Extase).



Fig. 8.
Ler. — Okres bredzenia (L'attitude de crucifiement).

ment sur son lit et cela à 5, 6..10 reprises différentes. En même temps les bras et les jambes sont animés de grands mouvements cloniques de flexion et d'extension."

18-letnia B. A.[1]): „Après un repos d'ordinaire court, la malade est prise des grands mouvements cloniques de flexion et d'extension du tronc, qui se fléchit en avant et retombe brusquement sur le lit, avec mouvements des jambes..."

Te ruchy tułowia, zwane „les grands mouvements de balancement", łącznie z ruchami kończyn stwierdza się prawie we wszystkich przypadkach wielkich napadów histerycznych.

Prócz tego znacznie rzadziej spotykamy się z dość znamiennym ruchem kończyny górnej, zwanym „mouvement de circumduction" lub „mouvement de moulinet", polegającym na zataczaniu kół jedną z kończyn górnych.

Widzimy przeto, że we wszystkich przytoczonych tu przykładach ruchy tułowia i kończyn są zupełnie swoiste i dość łatwo dadzą się wyosobnić. Tułów zgina się i prostuje, kończyny górne i dolne również, przytem albo wszystkie cztery kończyny wykonują ruch jednoznaczny - skracający względnie wydłużający ciało, albo przeciwznaczny t. j. jedne zginają się, inne dwie prostują się. Należy podkreślić owo swoiste ustawianie się obwodowych części kończyn: ręka często nawrócona, pierwsze trzy palce proste w dwóch końcowych członkach, pozostałe ugięte, stopa i palce stóp w zgięciu podeszwowem.

Ruchy te odbywają się naogół dość wolno, agoniści i antagoniści napinają się, przytem te same ruchy powtarzane są zawsze szereg razy.

Drugim typem ruchu, a właściwie postawy, swoistym dla tego okresu, jest tak dobrze znany "arc de cercle", — przedni, podobny do opistotonusu, — tylny czyli tak zwany „l'attitude de sirène" i boczny. Naprzykład:

53-letnia Ler.[2]): „On observe ensuite de grands mouvements avec prédominance de la projection du bassin en avant. Par instants, le corps ne repose plus que sur les talons et la partie postérieure de la tête".

15-letnia X. L.[3]): „Le corps se met en arc, ne repose plus que sur la nuque et les pieds...." (Ryc. 6).

18-letnia B. A.[4]): „Parfois le corps se met en arc, ne reposant plus que sur la nuque et les talons".

Inne rodzaje ruchów, jak wałkowanie się, krzyk, płacz, śmiech, stanowią zwykle pogranicze z dalszemi okresami.

---

[1]) Idem — str. 192.

[2]) Iconographie photographique de la Salpêtrière. — Bourneville et Regnard 1877. str. 19, lewa kolumna.

[3]) Idem — str. 143.

[4]) Idem — str. 192.

5-o **Okres postaw namiętnych i plastycznych** (période des attitudes passionnelles et plastiques (logiques).

W tym okresie stwierdzamy istotnie wielką różnorodność ruchów a raczej postaw, w których bierze udział twarz, głowa, tułów i kończyny. W postawach tych można się dopatrywać symbolicznie obrazowanych przeżyć zabarwionych afektywnie ujemnie lub dodatnio i wypływających ze wzmożonego, lub obniżonego samopoczucia. Ruchy te odpowiadają wyrazom i gestom wykonywanym przez ludzi normalnych w afekcie, przy silnych wzruszeniach, i zasadniczo dadzą się ująć w dwie wielkie grupy: a) ruchów i postaw wiążących się z uczuciem przyjemnem (rozkosz, radość, ekstaza) i b) z uczuciem przykrem (lęk, wstręt, nienawiść).

6-o **Okres bredzenia** (période de délire).

Zazwyczaj objawy ruchowe jakie tu spostrzegamy, wiążą się ściśle z omamami chorych i całkowicie lub częściowo je odtwarzają, odpowiadając ich treści.

Mówienie, krzyk, płacz, śmiech, szczerzenie zębów, kąsanie warg, dmuchanie, bicie się w piersi, wogóle gesty i postawy zależne od treści omamów są częstemi objawami. Zwykle cechuje te ruchy stereotypowość, monotonia i powtarzanie.

Do rzadziej spostrzeganych należą:

a) „tarentisme s. délire saltatoire", opisywane w ten sposób: [1]) „Alors elle (Geneviève idąc do łóżka) se livre à une éspèce de danse singulière: elle saute en l'air, les pieds abandonnent le sol en même temps, elle jette alternativement la tête en avant et en arrière. Ce délire moteur, dû à des hallucinations sur lesquelles nous reviendrons, continue tant que G. n'est pas dans son lit".

b) „Expression démoniaque", z ruchami podobnemi do opisanych poprzednio w okresie wielkich ruchów. (patrz Ryc. 3, 4, 5).

c) „Des attitudes de crucifiement", przypominającemi ukrzyżowanie, które również zdarzają się w poprzednim okresie. (Ryc. 8).

Co się tyczy stanu psychicznego, to zazwyczaj mamy tu stany lekko pomroczne. Złudzenia są objawem częstym i mogą być wzrokowe, słuchowe, dotykowe i t. d. Najczęściej mamy „délire érotique" z przeżyciami płciowemi.

7-o **Okres końcowy** (période terminale).

W okresie tym objawy podniecenia psychoruchowego ustępują, zjawia się uspokojenie, ogólne wyczerpanie lub też występują przykurcze (kurcz,

[1]) Iconographie photographique etc. 1877. str. 37.

a.

b.



Fig. 9.
X. L. — Rytmiczna pląsawica histeryczna,
postać połowicza.
*a*) pierwsze ułożenie, *b*) drugie ułożenie.



Fig. 10.
X. L. — Rytmiczna pląsawica histeryczna
Schematyczne przedstawienie obu ruchów.

230

szyi, krtani, gardzieli, kończyn), porażenia, najczęściej kończyn, letarg i t. d. Stany te będą omówione w rozdziale o uszczupleniu ruchów.

## II. INNE OBJAWY NADMIARU RUCHÓW.

Napady histeryczne zwłaszcza w ostatnich czasach, wraz ze zmianą warunków w jakich chorzy histerycy przebywają w szpitalach, należą do objawów rzadziej spotykanych w histerji. Natomiast częściej spotyka się inne objawy ruchowe, występujące w sposób odosobniony i stanowiące bądź ułamki właściwych napadów, bądź też dotyczące innych zakresów ustroju. Objawy te w zakresie ruchów są liczne:

1. Pląsawice rytmiczne histeryków (chorées rythmiques hystériques).

Chodzi tu o ruchy rytmiczne, miarowe, powtarzane, systemizowane. „On peut aussi les dire systématiques, parce qu'ils semblent coordonnés suivant un certain plan, imitant par exemple: 1° certains mouvements d'expression tels que ceux de la danse, des danses de caractère en particulier (chorée saltatoire), 2° ou bien certains actes professionnels, comme les mouvements des rameurs ou des forgerons (chorée malléatoire). En un mot il y a reproduction plus ou moins fidèle d'actes voulus, logiques, intentionnels". Tak charakteryzuje je ogólnie Charcot [1]).

Dokładny opis takiej pląsawicy przedstawia ją w sposób następujący [2]): „Dépuis le l-er novembre, chorée rythmique affectant la tête, le tronc et les membres du côté droit.

La tête et le tronc se portent en arrière et vont toucher le lit et l'oreiller; en même temps: 1° le bras se colle contre le tronc; l'avant-bras qui était allongé, se flèchit; la main qui était en supination, se met en pronation, se flèchit et vient toucher l'épaule; 2° le membre inférieur, qui était allongé, se fléchit, la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse; dans ce mouvement, le talon seulement ou la plante du pied tout entière frotte sur le lit.

Ceci constitue pour ainsi dire un *premier temps.* Alors on note des grimaces limitées à la moitié droite de la face; les paupières droites se ferment, les muscles du cou à droite se convulsent; X. se plaint de tiraillement dans la tempe droite et dans la moitié correspondante du cou. Après un court arrêt, survient un *second temps.* (Ryc. 9, 10).

La tête se fléchit, le menton venant s'appliquer sur la région sternale, le tronc s'incline en avant, est vertical, puis s'infléchit de telle façon que le front arrive à quelques centimètres des genoux. Simultanèment le

[1]) Oeuvres complètes de J. M. Charcot. T. III 1887. str. 216, wiersz 18 od d.

[2]) Iconographie photographique etc. 1878. str. 155, wiersz 11 góry (pizyp. 11).

bras et la jambe du côté droit, s'allongent; le bras et la jambe du côtè gauche demeure tranquilles". Ruchy te u chorej trwały w ciągu 10 dni.

Zależnie od tego, jakie ruchy celowe przypomina rytmiczna pląsawica histeryczna, wyróżniano:

chorée saltatoire — identyczna z „tarentisme",
„ salutante — z ruchami pokłonu,
„ malléatoire — z ruchami kowalskiemi, kamieniarskiemi,
„ natatoire — z ruchami pływania,
„ rotatoire — „ „ obracania się,
„ vibratoire — z drżeniem,
„ festinante s. procursive — z podbieganiem,
„ vulgaire [1]) — z ruchami jak w chorobie Sydenhama.

Najczęściej spotyka się ruchy kamieniarskie z podnoszeniem kończyny górnej do poziomu lub wyżej, z odwiedzeniem, z ugięciem w łokciu i nawróceniem ręki, z następowem opuszczaniem kończyny, przywiedzeniem, sprostowaniem, skręceniem wewnętrznem i silniejszem nawróceniem.

## 2. Drżenia histeryczne.

Naogół zmienne, przypominają drżenie w chorobie Basedowa, rzadziej drżenie zamiarowe. Na jeden jednak typ drżenia warto zwrócić szczególniejszą uwagę, a mianowicie na drżenie o typie parkinsonowskim, spotykane również dość często i w nerwicach wojennych. Przy tym typie drżenia stwierdzamy wzmożone napięcie mięśni przedramienia i drobnych mięśni palców, a ustawienie ręki i palców podobne do pisarskiego. Drżenie to bywa bądź statyczne bądź statyczno - dynamiczne. Chorzy tacy stanowią typ rzekomo-parkinsoniczny (paralysie agitante hystérique).

## 3. Tiki histeryczne.

Ruchy zaliczane przez różnych autorów do zakresu tików histerycznych są bardzo różnorodne i nie stanową grupy związanej wspólnemi cechami. Zazwyczaj zalicza się do nich ruchy systemizowane, podobne do dowolnych i przypominające właściwe tiki, opisane wszechstronnie przez *Meige'a* i *Feindła*[2]). Nie są to jednak właściwe tiki, gdyż dadzą się w większości przypadków usunąć albo same ustępują. Zwykle dotyczą drobnych zakresów. Niektórzy zaliczają tu ruchy kamieniarskie, kowalskie i t. p.

---

[1]) *Wendenburg*. Chorea infectiosa und Chorea hysterica. Monatschr. f. Psych. und Neurologie t. 28. 1910. str. 232.

[2]) *Meige* et *Feindel*. — Les ties et leur traitement. Paris. 1902.

4. Nadmiar ruchów w poszczególnych zakresach mięśniowych.

Ruchy te bywają bardzo różnorodne. Spotykaliśmy je już w napadach histerycznych, przy tikach i pląsawicach. Pewne jednak ich typy mogą występować w sposób odosobniony (monosymptomatycznie). Należą tu przedewszystkiem:

czkawka histeryczna, ziewanie histeryczne, śmiech, płacz kurczowy.

Są to zazwyczaj objawy uporczywe trudniej ulegające leczeniu.

5. Psychoruchowe podniecenie właściwe.

Zaliczam tu wszystkie te ruchy, które nie dadzą się ująć w żadną z poprzednich grup i zazwyczaj łączą się mniej czy więcej wyraźnie z objawami psychicznemi. Wśród tego chaosu ruchowego dadzą się wyodrębnić pewne grupy ruchów pokrewnych z punktu widzenia patofizjologicznego:

a) Akatizja, czyli ogólny niepokój ruchowy, niemożność znalezienia sobie miejsca.

b) Pierwotne ruchy afektywne i wyrazowe — zwłaszcza w okresie postaw namiętnych i plastycznych.

e) Ruchy stereotypowe, często symbolizujące jakąś czynność, blisko stojące tików.

d) Działania i czyny popędowe, agresywne, samouszkodzenia.

e) Działania w myśl omamów przeżywanych w okresie bredzenia lub niezależnie od napadów.

## b) UBYTKI RUCHOWE O TYPIE HISTERYCZNYM.

Należą tu przedewszystkiem porażenia i przykurcze histeryczne (amyosthénie, contracture).

### I. TYPY KLINICZNE AMYOSTENJI I PRZYKURCZÓW HISTERYCZNYCH.

Objawy poraźne i przykurczowe mogą występować w jednej kończynie, połowiczo, w obu kończynach dolnych lub we wszystkich kończynach; pozatem mogą dotyczyć poszczególnych zakresów, jak gałki oczne, krtań, gardziel, język, pęcherz moczowy i t. d.

Porażenia te bywają wiotkie i kurczowe.

Czas trwania ich bywa bardzo różny: od kilkunastu sekund aż do lat całych. Te pierwsze nazywano w *Szkole Charcot'a* „les attaques de contracture", a skłonność do występowania przykurczów „la diathése de contracture".

Występują one zwykle po napadzie histerycznym albo po urazie psy-

chofizycznym. Często są zwiewne, zmienne co do umiejscowienia i mogą równie nagle przejść jak powstały.

## II. ICH CECHY MORFOLOGICZNE.

Przedewszystkiem rozpatrzmy kilka przykładów, opisanych bardzo szczegółowo przez *Szkołę Charcot'a*:

28-letnia Geneviève [1]): „La jambe droite est allongée, la gauche un peu fléchie; toutes les deux sont contracturées, immobiles. Le bras droit est soulevé, rigide; la main et les doigts sont souples. A gauche la contracture occupe le bras, la main et les doigts qui sont fléchis, le pouce en dehors. Ce ci dure 25-30 secondes et on observe une période de calme, du reste assez courte".

U tejże chorej innym razem po napadzie histerycznym wystąpił przykurcz w kończynie dolnej prawej, przytem „le pied a l'attitude du pied bot varus—équin", który utrzymywał się w ciągu trzech tygodni.

W innem miejscu czytamy: „Outres les secousses, les hystériques ont encore ce qu'elles appellent á la Salpêtrière, des *attaques de contracture.* Voici en quoi elles consistent: Tout d'un coup, la malade jette un cri; la tête se renverse en arriére, sa face se convulse, les membres supérieures se contracturent violemment dans l'extension, l'adduction et la pronation; les inférieurs, dans l'extension et l'adduction. Cette contracture génerale disparait au bout de 15 á 30 secondes".

17-letnia M.C. [2]): „Ce matin il existe une contracture de côté gauche (forme hémiplégique)... L'attitude du membre inférieur est differente: la cuisse est fléchie sur le bassin; la jambe est à angle droit sur la cuisse et le pied en varus — équin trés accentué". U chorej występowały również przykurcze połowicze lub obustronne a nawet i skrzyżowane. Czasem miała ona ruchy typu „démoniaque ou possédée", podobne do opisanych u chorej Ler. (str. 219).

U innej chorej, 34-letniej histeryczki [3]), spostrzegano w 12-ym r.ż. po upadku ze schodów, nagłe wystąpienie przykurczu w lewej kończynie dolnej: „...la cuisse et la jambe sont étendues; le pied est dans la fléxion plantaire, par suite de l'action prédominante des jumeaux; en d'autres termes, les trois segments du membre sont en ligne droite, le pied offrant la position du pied-bot équin direct. J'ajouterai que le membre inférieur, que l'on peut comparer à une barre rigide, est dans l'adduction... En outre, ce membre a subi, dans l'articulation de la hanche, un mouvement de tor-

---

[1]) Iconographie photographique de la Salpêtrière i t. d. 1877 str. 81, w. 4 od d.

[2]) Idem — str. 126, wiersz 7-y od dołu, kolumna lewa.

[3]) Oevres complètes de J. M. Charcot. T. III. 1887, str. 40.



Fig. 11.
Przykurcz histeryczny ręki (main-bot, doigts en cône).

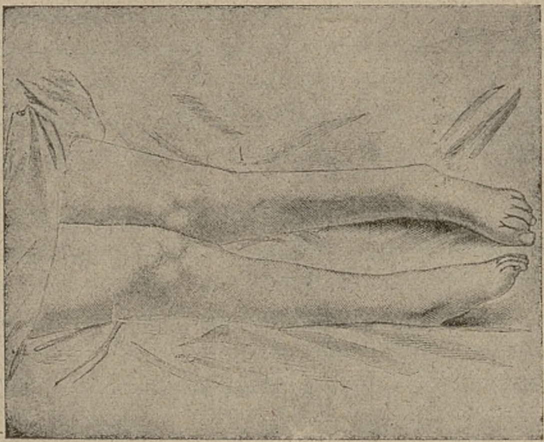


Fig. 12.
Wyprostny przykurcz histeryczny obu kończyn dolnych.
(pieds en équin).

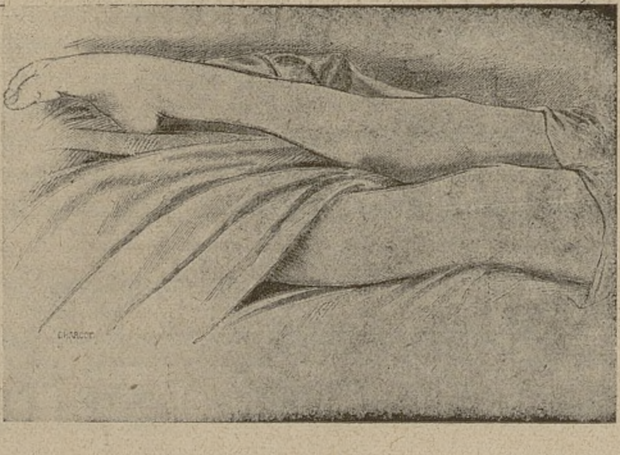


Fig. 13.
**Przykurcz histeryczny prawej kończyny dolnej.**

sion par suite duquel la rotule et la pointe du pied regardent presque directement en dedans." W innym przypadku u 16-letniej chorej[1]) wystąpiła od roku „main bot", po zbiciu szyby i nieznacznem skaleczeniu skóry na grzbiecie ręki, po skaleczeniu, które zagoiło się w ciągu kilku dni. Ułożenie ręki opisuje *Charcot*[2]) w ten sposób: „La déformation est donc limitée à la main. Les premières phalanges sont fléchies sur le métacarpe, les autres phalanges ne présentent qu'un léger degré de flexion. Les doigts, ainsi fléchis dans leur ensemble, forment une sorte de cône, dont le sommet repond à l'extrémité de dernières phalanges. Le pouce dans l'adduction, est lui même fortement appliqué contre l'indicateur." (Ryc. 11).

W innym przypadku u 34-letniego kowala[3]) w 7-ym tygodniu po powierzchownem oparzeniu przedramienia i grzbietu ręki, wystąpił przykurcz ręki z nawróceniem, zgięciem dłoniowem w garstce, ułożeniem pisarskiem palców. Po wyczerpaniu wszelkich środków leczenia zachowawczego, zastosowano zabieg operacyjny, wydłużenie nerwu środkowego, z dobrym skutkiem.

W dalszym przypadku u 30-letniego mężczyzny[4]) po urazie w lewe przedramię, ze złamaniem kości, wystąpiło odrazu znieczulenie w całej lewej kończynie górnej i wiotkie jej porażenie. Po 45 dniach noszenia przyrządu przeciw złamaniu, zjawił się przykurcz w stawach obwodowych tej kończyny, bez zmian stawowych (chorego chloroformowano). Kończyna zgięta była w łokciu, odwrócona, palce zgięte. Po leczeniu palce ustawiły się w daszek (ręka pisarska).

U 55-letniej chorej z napadami histerycznemi[5]), zjawiło się 18 lat temu po jednym z napadów porażenie kurczowe obu kończyn dolnych, z następowemi zmianami stawowemi i lekkiemi ogólnemi zanikami; obie stopy ustawione były w położeniu końskiem.

U innej chorej[6]) przykurcz, trwający od 4 lat w prawej kończynie dolnej, z wyprostowaniem jej, przywiedzeniem, skręceniem wewnętrznem, zgięciem podeszwowem stopy i palców, nagle ustąpił, gdy zagrożono jej wypisaniem ze szpitala.

Przytoczone przykłady wystarczają dla zobrazowania cech morfologicznych, jakie znamionują typ histerycznych porażeń z przykurczem.

Chodzi tu mianowicie o dwa dość wyraźnie zarysowujące się ułożenia

---

[1]) Oeuvres complètes de J.M. Charcot. T. III. 1887 str. 97.
[2]) Idem — str, 100.
[3]) Oeuvres complètes de J. M. Charcot. T. III. 1887. str. 117.
[4]) Idem — str. 399.
[5]) Idem. T. I. str. 359.
[6]) Idem. T. I. str. 358.

zasadnicze kończyn, występujące w ogromnej większości wypadków przykurczów histerycznych, a mianowicie:

*Kończyna górna:*

I ułożenie: sprostowania w stawie łokciowym, przywiedzenie, skręcenie wewnętrzne, nawrócenie, odwiedzenie w garstce ku-łokciowe, palce: w daszek, w stożek, ręka akuszeryjna, pisarska, hieratyczna — nie zawsze wybitnie.

II ułożenie: zgięcie w łokciu, odwiedzenie, skręcenie zewnętrzne (czasem wewnętrzne), odwrócenie (czasem nawrócenie), zgięcie w garstce lub położenie pośrednie, palce albo jak poprzednio, albo zgięte w trzech stawach.

*Kończyna dolna:*

I ułożenie: sprostowania w stawie biodrowym i kolanowym, przywiedzenie, skręcenie wewnętrzne, zgięcie podeszwowe stopy z odwróceniem, zgięcie palców podeszwowe.

II ułożenie: zgięcie w biodrze i kolanie, lekkie odwiedzenie, skręcenie zewnętrzne, stopa pośrednio lub zgięta grzbietowo, palce pośrednio lub zgięte podeszwowo.

Często położenia te bywają pośrednie niezbyt wyraźne lub ułamkowe i mogą dotyczyć tylko obwodowych części kończyn.

Tułów bywa czasem pochylony do przodu, dając obraz „camptocormie" *Souques'a* lub przypominając postawę parkinsonowską.

Głowa może być zwrócona w jedną stronę, przez co powstaje obraz rzekomego kręczu szyjnego.

Prócz tych zasadniczych typów występują jeszcze pewne swoiste zaburzenia poraźne:

Astazja-abazja histeryczna z zachowaniem ruchów kończyn przy leżeniu, a niemożnością zbornego wykonywania ruchów lokomocyjnych.

Chód skaczący, chód jąkający (niemieckie Gehstottern), krótki krok (brachybasia) i t. d., gdzie zaburzone są normalne synergizmy chodu.

Wreszcie stwierdzamy jeszcze często ubytki ruchowe w zakresach szczególnych grup mięśniowych, jak: niemota histeryczna, jąkanie histeryczne, dysphagia histeryczna, porażenia wargowo-językowe (paralysie glossolabiale), porażenia mięśni gałek ocznych, i t. d.

Przy wszystkich porażeniach z przykurczami napięcie mięśniowe bywa wzmożone w agonistach i antagonistach, jednak niestale i zmiennie, znikając we śnie i wzmagając się przy ruchu.

Odruchy ścięgnowe bywają w swoisty sposób wzmożone, również niestale, niejednakowo, nie zawsze, czemu jednak stanowczo zaprzeczają *Ba-*

*biński i Froment*[1]), *Clovis Vincent*[2]) i inni. Pobudliwość mięśniowa bywa również wzmożona, jednak nie charakterystycznie i zmiennie.

Same przykurcze są również często zwiewne, łatwo zmieniające stopień natężenia, znikające lub powstające na skutek podniet najróżnorodniejszych, działających dostatecznie silnie na chorego.

*Charcot*[3]) jasno wypowiada się co do przykurczów histerycznych: „C'est cette prédisposition spéciale du muscle à entrer en contracture que l'un de nous a designé depuis longtemps déjà sous le nom de *diathèse de contracture.*" Autor ten na podstawie badań przeprowadzonych w stanie hipnozy wyróżnia dwie postacie przykurczów histerycznych: „La variété léthargique", przypominającą przykurcze okresu letargicznego w hipnozie ze wzmożeniem pobudliwości nerwowo - mięśniowej i występujące przy stosowaniu głębokich podniet. „La variété somnambulique" powstająca na skutek delikatnych podniet skórnych w okresie somnambulicznym hipnozy, z rzekomą kataleptycznością, bez wzmożenia pobudliwości nerwowo-mięśniowej. W innem miejscu *Charcot*[4]) pisze: „...dans la forme de la diathèse de contracture la plus frequemment observée — celle que nous désignons sous le nom de variété léthargique — le phénomène décrit par *M. Westphal* (la contracture musculaire paradoxale du pied) se produit avec la plus grande facilité".

„...Pour nous, cette contracture n'offre rien de paradoxal. Elle n'est point comme dans l'interpretation de *Westphal*, la conséquence du relâchement brusque du muscle, mais elle trouve sa cause dans la tension brusque du groupe musculaire antagoniste."

Zasób ruchów, jakie stwierdzamy w porażeniach histerycznych, w różnym stopniu bywa uszczuplony. W porażeniach wiotkich zazwyczaj brak ruchów dowolnych i współruchowych, synkinetycznych. W porażeniach z przykurczami stwierdza się przedewszystkiem zaburzenia najprostszych czynności synergicznych, zaburzenia dotyczące pracy pary mięśniowej, z nieprawidłowem unerwianiem agonisty i antagonisty, co wywołuje i w ruchach dowolnych zaburzenia swoiste dla histerji. Występuje mianowicie szereg błędów i poprawek, niewspółmierny z daną czynnością wysiłek, unerwianie niewłaściwych i odległych grup mięśniowych i t. d. Obraz ten zmienia się pod wpływem podniet silnie działających na chorego, tak że porażenie pod ich wpływem może zniknąć na czas pewien albo ustąpić zupełnie.

---

[1]) Babiński i Froment.-Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre. Masson. Paris. 1918.

[2]) Traité de pathologie médicale. Sergent etc. T. II. Neurologie. p. 477.

[3]) Oeuvres complètes de J. M. Charcot. T, IX. 1890. str. 447.

[4]) Idem — str. 453.

Przy porażeniach wiotkich kończyny nie wykazują swoistych ułożeń, a ubytki ruchowe bywają zazwyczaj głębsze i trudniej uleczalne.

## B. Patofizjologja najważniejszych histerycznych zaburzeń ruchowych.

Stosując do tych różnorodnych zaburzeń ruchowych histeryków miernik patofizjologiczny, możemy je zgrupować w kilka kategorji.

### a) NADMIAR RUCHÓW.

*I-szą grupę* tworzą ruchy tak często opisywane w histerji jako „grands mouvements de balancement" i ruchy spostrzegane w rytmicznych pląsawicach histerycznych. Są to ruchy rozległe, skojarzone, głowy, tułowia i kończyn, jednej bądź kilku. Prowadzą one do swoistych ułożeń poruszanych członków, są dość powolne, często rytmiczne, zawsze powtarzane.

Zginanie i prostowanie tułowia aż do tworzenia „arc de cercle"; unoszenie kończyny górnej z odwiedzeniem, ze zgięciem w łokciu, ze skręceniem zewnętrznem i odwróceniem przedramienia, a następnie jej opuszczenie z prostowaniem w łokciu, przywiedzeniem, skręceniem wewnętrznem, z silnem nawróceniem, a często ze swoistem ułożeniem ręki i palców; zgięcie kończyn dolnej w biodrze i kolanie, z odwiedzeniem i skręceniem wewnętrznem, a potem sprostowanie jej w trzech stawach, z przywiedzeniem, skręceniem wewnętrznem, stopa szpotawo-końska; oto zasób ruchów z jakiemi tu mamy do czynienia. Ruchy te, o ile są wykonywane kilkoma członkami są jednoczesne, przytem skracają lub wydłużają ciało.

Te systemizowane, skojarzone ruchy tworzą zatem bardzo wyraźną samoistną grupę.

*II-ą grupę* stanowią ruchy patologiczne, spostrzegane w zakresie ważnych życiowo czynności, regulowanych już dokładnie przez ośrodki opuszki mózgowej, a więc w zakresie oddychania, żucia, połykania i t. d. (czkawka, ziewanie napadowe, ruchy ssania i t. d.). Nie wydaje mi się jednak, by chodziło tutaj o jakieś czynnościowe zmiany w tej płaszczyznie ośrodkowego układu nerwowego. Znamy wyższe ośrodki, nadrzędne w stosunku do opuszkowych, które są chwiejniejsze w swych czynnościach i łatwiej ulegają różnorodnym wpływom, a te dwie cechy stwierdzamy właśnie przy zaburzeniach ruchowych, o których mowa. Prawdopodobnie przeto zaburzenia te należy włączyć do grupy III.

*III-cia grupa* — to ruchy wyrazowe, ogólne, lokomocyjne, pierwotne, afektywne lub zbliżone do nich (śmiech, płacz, wałkowanie się, bieganie i t. d. Można by je nazwać ogólnie parakinezami lub dyskinezami.

*IV-tą grupę* tworzą ruchy złożone, jak postawy namiętne i plastyczne, ruchy poniewolne, stereotypowe, rzekome tiki i t. d. Dopatrzeć się w nich można licznych składników z grupy II i III, których stanowią rozbudowę niejako.

*V-ta grupa* wreszcie obejmuje działania złożone, podobne do działań, spotykanych u ludzi zdrowych, ale popełniane w myśl treści omamów.

## b) USZCZUPLENIE RUCHÓW.

*I-szą grupę* stanowią objawy stwierdzone w okresie padaczkowatym napadu histerycznego, nazwane słusznie „les attaques da contracture", jakoteż właściwe porażenia i przykurcze histeryczne. Grupę te znamionują bardzo charakterystyczne ułożenia kończyn, tułowia i głowy, występujące na krótko lub utrzymujące się przez czas dłuższy. Szczegółowy opis tych ułożeń podałem na str. 228.

*II-ga grupa* reprezentuje zaburzenia ruchowe z pewnemi tylko cechami ubytku ruchów w poszczególnych zakresach mięśniowych (jąkanie, astazja-abazja, inne zaburzenia chodu, dysphagia i t. d.). Wspólną cechą tych objawów jest to, że dotyczą one ruchów wyrazowych, gestów, ruchów lokomocyjnych, ważnych dla życia czynności, i że można je zaliczać równie dobrze do ubytków, jak i nadmiaru ruchów. Stanowią one niejako ogniwo pośrednie między obu krańcowemi możliwościami i można je również nazwać parakinezami lub dyskinezami.

*III-cią grupę* tworzą amyostenje wiotkie bez swoistych ułożeń członków.

Porywnywując z kolei objawy nadmiaru ruchu z ich uszczupleniem, ujęte w wyżej przytoczone grupy, nietrudno zauważyć pewne bardzo ciekawe analogje.

Przedewszystkiem zanalizujmy porównawczo zaburzenia ruchowe, objęte I grupą nadmiaru i I grupą uszczuplenia ruchów. Stwierdzany tu w ustawieniu głowy, tułowia i kończyn, tak daleko idące podobieństwa, że można by powiedzieć, iż ruchy rozległe skojarzone, występujące jako nadmiar ruchów, są ułożeniami stwierdzonemi w I grupie ubytków ruchowych, zmienianemi przez chorych w sposób stały, rytmiczny i powtarzany. Albo odwrotnie: zasadnicze ułożenia stwierdzane w I grupie uszczuplenia ruchów są niejako utrwalonemi krańcowemi ułożeniami, które występują przy nadmiarze ruchów w I grupie.

Jeśli porównamy grupę II i III nadmiaru ruchów z II grupą ich uszczuplenia, to stwierdzamy tutaj: a) trudności przy zaliczaniu danego objawu do ubytku lub nadmiaru ruchów, b) różnorodność zaburzeń ruchowych. Mamy tu bowiem dwa zakresy ruchowe: jeden z czynnościami zbliżonemi do opuszkowych, drugi z ruchami wyrazowemi, ogólnemi, lokomocyjnemi, pierwotnemi, afektywnemi i t. d. W jednym i drugim wypadku chodzi o inerwa-

cje nieuporządkowe co do czasu trwania, siły i podziału, niestałe, z jednoczesnem unerwianiem agonistów i antagonistów. Są to parakinezy o bardzo rozległych i płynnych granicach, w których raz występują niższe mechanizmy nerwowe, to znowu wyższe.

Pozostałe grupy zaburzeń ruchowych stanowią objawy do zanalizowania patofizjologicznego.

W grupie IV nadmiaru ruchów często stwierdzamy położenia członków podobne do opisanych w I grupie. Prawdopodobnie na tamtych ruchach nawarstwiają się nowe składniki, nadające im piętno bardziej psychiczne, zachowane zaś są: rytmika, powtarzanie, poniewolność i jednostajność.

III grupa ubytku ruchów (wiotkie porażenia) stanowi narazie typ odrębny, zamknięty w sobie.

Wreszcie w V grupie nadmiaru ruchów stwierdzamy objawy, które pod wzgledem neurologicznym niczem nie różnią się od normalnych.

Jak więc, widzimy dwie główne kategorje zaburzeń ruchowych dadzą się na razie wyodrębnić z pośród różnorodnych objawów ruchowych histerycznych:

*1º zespół obejmujący te objawy nadmiaru lub uszczuplenia ruchów, podstawę których stanowią swoiste ułożenia członków albo zmieniane albo utrwalone, o cechach ruchów lub postaw skojarzonych;*

*2º zespół ogarnia ruchy wyrazowe, ogólne, afektywne, lokomocyjne i ważne dla życia automatyzmy, z cechami parakinez.*

## C. Histeryczne objawy ruchowe a inne typy zaburzeń w dziedzinie ruchów.

Dalszym krokiem w tej analizie zaburzeń ruchowych histeryków jest zdanie sobie sprawy, czy wszystkie te zaburzenia są tak odrębne, swoiste pod względem patofizjologicznym, że muszą być wyodrębnione z pośród innych znanych zaburzeń ruchowych, jako samoistne, czy też przeciwnie dadzą się one zaliczyć do jednej ze znanych rodzin patofizjologicznych?

Odpowiedzi na to pytanie szukać należy w porównaniu histerycznych zaburzeń z innemi typami zaburzeń ruchowych.

Przejrzyjmy pokrótce te inne typy zaburzeń ruchowych.

### I. INNE ZNANE TYPY ZESPOŁÓW RUCHOWYCH.

#### 1. ZABURZENIA RUCHOWE OBWODOWE, PIRAMIDOWE I MÓŻDŻKOWE.

Wszystkie te rodzaje zaburzeń ruchowych wykazują tak wielkie różnice kliniczne i patofizjologiczne, że odrazu można je wykluczyć z nasze-

go porównania. Cechy tych zaburzeń są zbyt dobrze znane, by zachodziła potrzeba przytaczania ich tutaj.

## 2. ZABURZENIA RUCHOWE POZAPIRAMIDOWE.

Ciekawym pod względem historycznym jest fakt, że licznie już dzisiaj reprezentowane schorzenia układu pozapiramidowego, wyrosły niejako na glebie histerycznej. Zostały one wyosobnione z wszechmocnej do niedawna histerji, drogą dokładnej obserwacji, popartej badaniem anatomopatologicznem. Że wspomnę tu tylko o takich jednostkich chorobowych jak choroba *Wilsona*, rzekome stwardnienie rozsiane rdzenia j mózgu (pseudosclerosis) *Westphala-Strümplla*, kurcz torsyjny *Ziehena-Oppenheima*, które poprzednio niewątpliwie zaliczane były, przynajmniej przez większość autorów, do zaburzeń histerycznych.

Wiemy dzisiaj, że do grupy schorzeń pozapiramidowych należą, prócz wyżej wymienionych, pląsawice, sztywność mięśni przy stwardnieniu tętnic *Foerstera*, pewne typy rzekomych porażeń kurczowych wieku dziecięcego, athétose double, zwykła atetoza, drżączka poraźna, pewne typy kręczu szyjnego, jąkania, tików, wreszcie szereg objawów przy różnorodnych sprawach mózgowych, z których na pierwszem miejscu należy postawić nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu.

Zbytecznem by było wdawanie się w szczegółową charakterystykę tych różnorodnych jednostek chorobowych, chodzi nam bowiem jedynie o typ zaburzeń pozapiramidowych.

Dlatego też przypomnijmy sobie jedynie najistotniejsze cechy głównych zespołów pozapiramidowych.

Naogół dadzą się wyróżnić dwa główne zespoły pozapiramidowe: a) zespół hyperkinetyczny i b) zespół akinetyczny.

a) Zespół hyperkinetyczny znamionują cechy następujące:

1⁰ Ruchy mimowolne o bardzo różnym typie: myokloniczne, pląsawicze, atetotyczne, torsyjne, toniczne, tikowate, drżączkowe i t. d.

2⁰ Zaburzenia tonusu — hypotonia lub dystonia czyli nagłe przejścia od hyper—do hypotonji, jak np. w „spasmus mobilis".

3⁰ Wzmożenie współruchów.

4⁰ Zmiana w odruchach ustalających lub postawnych—osłabienie ich lub niestałość, zmienność, odruchy przeciwnicze (antagonistyczne) wzmożone lub zmienne.

Odruchy ścięgnowe i skórne bez zmian wyraźniejszych, często przedłużony rozkurcz mięśni (objaw *Bregmana-Gordona*).

5⁰ Siła mięśniowa zmienna, niestała; często nieznacznie osłabiona.

6⁰ Brak zaników, zmian elektrycznych, odruchów kurczowych.

7⁰ Często towarzyszące objawy z dziedziny układu roślinnego, zaburzenia naczynioruchowe, wydzielnicze, przemiany materji i objawy psychiczne (zmiany w dziedzinie afektów).

b) Z e s p ó ł  a k i n e t y c z n y znamionują takie objawy:

1⁰ Akineza lub hypokineza, ujawniająca się ubóstwem ruchów samorzutnych i zmianami w zakresie tak zw. automatyzmów ruchowych, czyli ruchów biegłych, wydyskonalonych, wyrazowych, orjentujących, lokomocyjnych, ogólnych, reaktywnych i t. d. Wtórnie upośledzone są i ruchy dowolne, tracąc biegłość i okrągłość zależną od ruchów zautomatyzowanych.

2⁰ Hypertonia pozapiramidowa, mogąca dotyczyć wszystkich grup mięśniowych (mm. oczu, języka, twarzy, oddychania, połykania, kończyn i t. d.). Ujawnia się ona wzmożeniem plastyki mięśniowej, a przy ruchach biernych wyczuwa się jako uskoki (roue dentée).

3⁰ Współruchy utracone lub osłabione.

4⁰ Odruchy ustalające czyli postawne wzmożone (rzekoma kataleptyczność, utrudnione rozpoczęcie ruchu, paradoksalny objaw stopowy *Westphala* i t. d.); odruchy przeciwnicze osłabione (brak uderzenia wstecznego).

Odruchy ścięgnowe i skórne bez zmian wybitniejszych, często przedłużony rozkurcz mięśni.

5⁰ Zmiana postawy ciała i ułożenia członków. Naczęściej spotykamy postawę pitekoidalną, z pochyleniem głowy i tułowia do przodu, wysunięciem barków, skręceniem ich wewnętrznem, nieznacznem ugięciem w łokciach; nawróceniem w garstkach za znamiennem ułożeniem palców o typie akuszeryjnym ale z odwiedzeniem w garstce i w podstawowych członkach palców ku — łokciowo (ułożenie smyczkowe); kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, skręcone zewnętrznie, stopa zgięta grzbietowo i nawrócona, palce zgięte. Czasem występuje i typ wprost przeciwny, typ lordotyczny, z przechyleniem głowy i tułowia do tyłu, ze zgięciem kończyn górnych i silnem sprostowaniem kończyn dolnych.

6⁰ Zmiany elektryczne obecne ale mało jeszcze poznane (wieloraczenie skurczów, skurcze w przeciwległych połowach ciała, odczyn faradotoniczny i t. d.).

7⁰ Zaniki mięśniowe czasem obecne.

8⁰ Siła mięśniowa obniżona, zwłaszcza dynamiczna.

9⁰ Często zaburzenia towarzyszące: a) hyperkinezy, b) objawy roślinne (naczynioruchowe, wydzielnicze, odżywcze, przemiany materji, zaburzenia ciepłoty), c) zaburzenia snu i czuwania, d) zaburzenia psychiczne (zmiany osobowości).

Oba te zespoły pozapiramidowe opierają się na dwóch głównych objawach: zaburzeniach w dziedzinie ruchów nie — dowolnych i zmianach

swoistych tonusu mięśniowego. W jednym wypadku mamy nadmiar ruchów niedowolnych i hypotonię lub dystonię, w drugim — ubóstwo tych ruchów czyli akinezę i hypertonię.

Skala ruchów niedowolnych, tworząca zespół hyperkinetyczny, jest bardzo rozległa, a bliższe zapoznanie się z różnorodnemi typami tych ruchów i uzasadnienie ich organicznego pochodzenia umożliwiły nam dopiero w ostatnich latach badania nad nagminnem śpiączkowem zapaleniem mózgu. W chorobie tej spostrzegamy odtworzone niejako wszystkie inne typy zaburzeń ruchowych o cechach pozapiramidowych. Sądzę, że porównanie zaburzeń ruchowych stwierdzonych w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu z zaburzeniami ruchowemi w histerji, może rzucić wiele światła na te ostatnie i wskazać właściwą drogę dla ich tłomaczenia.

Zaburzenia ruchowe spotykane w nagminnem śpiaczkowem zapaleniu mózgu są bardzo liczne i różnorodne; starałem się je poddać bliższej analizie w pracach poświęconych temu zagadnieniu [1]), tu pragnę tylko przytoczyć najistotniejsze ich rodzaje i cechy.

### c) Główniejsze zaburzenia ruchowe w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

Wśród objawów nadmiaru ruchów należy wyróżnić dwie wiełkie grupy; właściwych hyperkinez i objawów ruchowych przy pobudzeniu psychoruchowem.

**Właściwe hyperkinezy** obejmują z jednej strony ruchy takie, które łatwo dają się charakteryzować i wyróżnić z pośród innych, jak: drgania włókienkowe, pęczkowe, ruchy robaczkowate, falowanie mięśni, właściwe drgania myokloniczne nierytmiczne typu *Fridreicha* (myoclonia phreno-giottica, myoclonia abdomino-diaphragmatica i t. d.), i drgania myokloniczne rytmiczne czyli myorythmia *Cruchet'a*, wreszcie ruchy pląsawicze typowe (la forme choréique vraie) i ruchy rzekomo-atetotyczne i atetotyczne.

Z drugiej strony występują tu ruchy trudne do ujęcia, dotychczas należycie nie sklasyfikowane i różnie nazywane i opisywane przez licznych autorów. Są to ruchy bradykinetyczne *Pierre Marie i M-lle Lévy*, częściowo kurcze toniczne *Krebs'a*, ruchy reaktywne *Bostroem'a*, chorée salutante rythmique, tics de salutation, chorée variable de dégénérés", wogóle tiki, hemiklonje, „pandiculations", pewne ruchy rzekomosamorzutne, ruchy pląsawiczo-atetotyczne. część ruchów torsyjnych i t. d. Ogromna większość

[1]) St. K. Pieńkowski. — Les mouvements brachysyncinéthiques et mégasyncinéthiques.—Revue neurologique. 1924. T. I. № 5. str. 531.

Idem—Analiza zaburzeń ruchowych przy nagminnom śpiączkowem zapaleniu mózgu.—1925. Warszawa. Wydanie im. Kasy Mianowskiego.

tych ruchów da się ująć w jedną wspólną rodzinę **ruchów synkinetycznych**, występujących w trzech postaciach:

1⁰ **postać megasynkinetyczna** czyli ruchy pająca, rozległa, skojarzone, jednoczesne, toniczne, powtarzane, obejmujące głowę, tułów i kończyny, mogące występować w postaci połowiczej, skrzyżowanej lub obustronnie, bądź też ułamkowo, bez wybitniejszej rytmiki [1]), natomiast z zupełnie swoistem i charakterystycznem układaniem się członków, tułowia i głowy. Ruchy te są dwufazowe, przytem ciało skraca się i wydłuża kolejno. Znamienne ułożenie nawet części obwodowych, odpowiada w zupełności ułożeniu stwierdzonemu przy ruchach synkinetycznych w histerji. dlatego też nie podaję ich opisu.

2⁰ **Postać brachisynkinetyczna**, z zupełnie podobnem ułożeniem członków do poprzedniego, jednak najczęściej przyjmowanem tylko na czas pewien, z ruchami małemi rytmicznemi, częściej występującemi w jednej lub dwóch kończynach.

3⁰ **Postać mikrosynkinetyczna** czyli dawniejsze chybotanie lub drżenie parkinsoniczne, w którem mamy ułożenie również takie same, głównie jednak występujące w częściach obwodowych kończyn i stale utrzymujące się, z zupełnie drobnemi ruchami, podobnemi do drżenia, rytmicznemi.

Prócz przeliczonych ruchów występują jeszcze kurcze toniczne, rzekomo-tężcowe, o typie „decerebrate rigidity", w których głowa, kończyny i tułów przyjmują położenia podobne do ruchów megasynkinetycznych, ale na czas dłuższy i z wybitną hypertonią pozapiramidową. Czasem spotykamy tu ruchy przypminające kurcz torsyjny, kręcz szyjny, tężec karku i twarzy i t.d.

Wreszcie istnieje długi szereg objawów klonicznych i tonicznych w różnorodnych zakresach szczególnych grup mięśniowych i w mięśniach twarzy, żucia, oddychania, mowy i t. d., dających ogromną ilość różnorodnych klinicznie ruchów. Pewne z nich dadzą się ująć w zespół rzekomo-opuszkowy striarny (płacz, śmiech kurczowy, palilalja, tachyphaemia, dysphagia i t. d.). Nie będę tu przytaczał innych, klinicznie wyodrębnionych typów lub objawów ruchowych (forme monobrachiale, oculaire, respiratoire i t. d.), ale wspomną jeszcze o kinezie parapoksalnej, czyli o napadowo występujących objawach ruchowych, o typie ruchów synkinetycznych, wyrazowych, zautomatyzowanych, wydoskonalonych, wykonywanych natrętnie, u chorych z wybitnem nieraz unieruchomieniem. Przyczyny wywołujące takie napady sprowadzają się do podniet działających na afekt chorych, podniet rytmicznych i pewnych innych.

**Ruchy przy pobudzeniu psychoruchowem**, stanowiace drugą grupą nadmiaru ruchów, obejmują zaburzenia o cechach istotnie psychoruchowych

---

[1]) M-lle Lévy stwierdza w bradykinezach zawsze rytmikę.

ale niewątpliwie również i wiele ruchów takich, które pozornie tylko mają to źrodło pochodzenia, a które właściwie są dalszą niejako rozbudową przedewszystkiem ruchów megasynkinetycznych.

Tu należą: akatizja i tazikinezja; pierwotne ruchy afektywne występujące pod wpływem podniet z własnego ciała lub w sposób nieumotywowany (śmiech, płacz, gesty, mowa); ruchy ogólne, zasadnicze, lokomocyjne (często zaliczane do tików i ruchów rzekomosamorzutnych); tiki: ust, powiek, głowy, oddychania, ziewania, mowy i t. d.; tak zwane ruchy rzekomosamorzutne, występujące jako ruchy uzupełniające megasynkinezę: salutowanie wojskowe, chwytanie się za czoło, poprawianie włosów, przecieranie oka, ruchy kowalskie, kamieniarskie, pływackie, klękanie; ukłon męski, żeński, ruchy fechtunkowe i t. d. Są to ruchy megasynkinetyczne zgrubsza tylko opracowane przez psychikę. Dalej ruchy rzekomosamorzutne występujące pod wpływem podniet wewnętrznych organicznych lub też na skutek podniet zewnętrznych, jako poniewolne zmysłowe zapoznawanie się z otoczeniem. Do pierwszych należą ruchy takie jak: drapanie się, zwykle w określone okolice ciała (np. zęwnetrz e powierzchnie ud), tarcie nosa, dłubanie w nosie, chuchanie, chrząkanie i t. d.; do drugich: dotykanie, wąchanie, oblizywanie przedmiotów, zbieranie śmieci, pyłków i t. d Prócz tego znamy czyny i ruchy natrętne, powtarzane, persewerowane (liczenie głośne szmerów, bicia zegara, schodów, wygładzanie fałdów, odpinanie i zapinanie guzików i t. d.); działania popędowe, agresywne, przewrotne (bicie szyb, smarowanie kałem, oblewanie moczem, wyrywanie włosów, działania o cechach negatywistycznych); działania o cechach hypomaniakalnych (nocne zajęcia, pisanie poematów, granie ciągłe na skrzypcach, zabawy i t. d.) i wreszcie czyny popełniane w myśl treści omamów.

Co do uszczuplenia ruchów, to występuje ono w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu w postaci tak zw. *parkinsonizmu*, ze wszystkiemi cechami zespołu akinetycznego: niemożnością pożytkowania się ruchami synkinetycznemi, automatycznemi, wydoskonalonemi, z hypertonią swoistą, obniżeniem siły kinetycznej mięśni, ze zmianami w odruchach postawnych i przeciwniczych, z zaburzeniami statyki (hyptostasis i hyptokinesis), często z resztkami hyperkinezy i z zaburzeniami roślinnemi, snu, czuwania i psychicznemi. Muszę tu raz jeszcze podkreślić owo typowe ułożenie członków, głowy i tułowania, ze sprostowaniem kończyn dolnych, ze zgięciem kończyn górnych i owem swoistem ułożeniem ręki i palców (smyczkowe, akuszeryjne, szponiasto-promieniowe, kapłańskie, mieszane). W zakresie szczególnych grup mięśniowych stwierdzamy tu również szereg objawów często dających obraz porażenia rzekomo-opuszkowego striarnego z zaburzeniami oddychania, maską, zaburzeniami mowy i t. d. Czasem w lżejszych przypa-

dkach występuje nagle unieruchomienie, które nazwałem *akinesis paradoxalis*. Zależnie od przewagi tych czy innych składników zespołu akinetycznego i od ich usadowienia się wyróżniano szereg postaci klinicznych, jak: rzekomo-katatoniczną, rzekomo-kataleptyczną, myotoniczną, myasteniczną, asteniczną, rzekomo-opuszkową, twarzowo-językowo-żuchwową, torticollis cervico-brachialis i t. d.

## II. ZABURZENIA RUCHOWE HISTERYCZNE, A POZAPIRAMIDOWE.

Porównywanie przygodne, okolicznościowe tych dwóch, pozornie tak odległych rodzajów zaburzeń, dość często spotykamy w piśmiennictwie. Zmusza do tego przedewszystkiem rozpoznanie różniczkowe w przypadkach niejasnych. Dobrym przykładem trudności, jakie nieraz nastręcza rozpoznanie, może służyć przypadek *Seelerta* [1]), przedstawiony w roku 1914 w T-wie psychiatryczno-neurologicznem w Berlinie. Chodziło tam o 7-letniego chłopca, który na skutek silnego wzruszenia dostał bólów w prawej kończynie górnej, a potem i dolnej, a jednocześnie zaczął utykać na tę nogę i źle chwytać przedmioty prawą ręką. Pod wpływem leczenia chód poprawił się na przeciąg dwóch dni, poczem stopniowo stan chorego pogarszał się, przytem leczenie dłuższą izolacją nie pomogło. Po pół roku wystąpiły toniczne drgawki, polegające na wyginaniu się tułowia łukiem ku górze (w położeniu leżącem), prostowaniu poprzednio ugiętej lewej kończyny dolnej, zginaniu lewej kończyny górnej i następnie na obracaniu się tułowia dookoła długiej osi ciała ku stronie prawej. Przy chodzie kręgosłup wyginał się wypukłością ku przodowi (dawniej chory pochylony był ku przodowi, przytem kończynami górnemi opierał się na udach, często wykonywując w tej postawię szereg dziwacznych skoków). Mięśnie rytmicznie napinały się i wiotczały. Objawów piramidowych, czuciowych, zmian ze strony nerwów czaszkowych, nie stwierdzono. Psychicznie „indolencja afektywna” w stosunku do stanu zdrowia, samorzutnie mało mówi. W nocy ruchy patologiczne ustają. Po pół roku pewna poprawa; w ciągu leczenia, po zastosowaniu kocowania, nagły napad złości, bezdech, nagła śmierć. Sekcyjnie, na przekrojach czołowych, makroskopowo zmian w mózgu nie stwierdzono; duża grasica.

W dyskusji przy pokazie chorego: *Oppenheim* uważał przypadek ten za nietypowy kurcz torsyjny, *Rothmann* za histerję, inni *(Bonhoeffer, Forster, Schuster)* za kurcz torsyjny.

**Wilson K.** [2]) pierwszy bodaj zwrócił uwagę na podobieństwo pod względ-

[1]) Seelert. — „Zur Differenzialdiagnose der Hysterie und des progressiven Torsionsspasmus”. Archiv f. Psych. u Neurol. T. 35. 1916 str. 684 i 980.

[1]) Wilson K. — „On decerebrate rigidity in man and the occurence of tonic fits. — Brain T. 43. 1920. str. 220; przypadek 7-y.

dem morfologicznym, zachodzącą między ruchami przy napadach histerycznych i tak zw. tonicznemi drgawkami przy stanach chorobowych o typie „decerebrate rigidity". W pracy poświęconej zagadnieniu, dotyczącemu stanów całkowitej lub częściowej decerebracji u człowieka, znajduje się między innemi opis napadów, stwierdzonych u 18-letniego mężczyzny w kilka miesięcy po urazie fizycznym i bezpośrednio po przebytej grypie.

Przedmiotowo żadnych zmian w zakresie układu nerwowego nie stwierdzono. Napady polegały na częściowej utracie świadomości, z sinicą twarzy i zniesieniem odruchów rogówkowych, na prostowaniu kończyn dolnych i górnych przywiedzionych do tułowia, z jednoczesnem ich skręceniem wewnętrznem, nawróceniem, zgięciem w garstkach i zgięciem palców; potem występowało silne sprostowanie tułowia, aż do opistotonusu lub rodzaju „arc de cercle", z następowem obracaniem się ciała dookoła osi długiej ku stronie prawej, aż do położenia na brzuchu, przy którem napad przechodził.

**Gerstmann i Schilder**[1]) podkreślają, że tiki mogą powstawać w sposób organiczny i że niczem nie różnią się tików czynnościowych.

**Briand M. i Rouquier**[2]) idą jeszcze dalej. Sądzą, że nie wszystkie objawy ruchowe typu nieorganicznego dadzą się wywołać drogą auto—lub heterosuggestji. Debile zarażają się moralnie; czasem można wykluczyć suggestją jako przyczynę powstawania histerycznych objawów ruchowych; objawy te mogą prawie że nie ulegać kontrsuggestji; bywaja często nawroty; czasem objawy poraźne nie—organiczne poprzedza okres gorączkowy; wreszcie trudno wyobrazić sobie, by chorzy odtwarzali tak dokładnie to, co spotykamy w chorobach organicznych, np; w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. Wszystko to skłania autorów do przyjęcia możliwości, że i w sprawach czynnościowych, być może chodzi o działanie toksyczne lub nawet infekcyjne.

Porównanie przeprowadzone szczegółowo i wszechstronnie między zaburzeniami ruchowemi typu histerycznego i typu pozapiramidowego, wykazuje istotnie niezwykle ciekawe analogie, oczywiście do pewnych granic, ale w tych granicach są one daleko idące. Podobieństwa te dotyczą przedewszystkiem i w szczególności *morfologji ruchów*. W obu wypadkach chodzi o kilka rodzajów ruchów patologicznych, stanowiących niejako tło, materjał, kamienie węgielne, na których wspiera się cała architektonika ruchowa patologiczna, rozwijająca je jako motywy główne i nadająca ten sam styl całej rozbudowie w obu wypadkach.

———————

1) Gerstmann i Schilder. — Ueber organisch bedingte Tics Mediz. Klinik. Rok 19. N. 26. str. 890, 1923.

2) Briand M. i Rouquier. — De l'origine inféctieuse ou toxinique probable de certains troubles moteurs de type anorganique. La Presse médic. 1920. N. 48, str. 473.

Ośrodek tej rozbudowy, motyw najczęściej spostrzegany, z małemi jedynie różnicami, warjantami niejako, stanowią *ruchy synkinetyczne* we wszystkich trzech odmianach: mega —, brachi — i mikrosynkinetyczne.

Przedewszystkiem więc podobieństwo w ułożeniu kończyn, a często tułowia i głowy w „grands mouvements de balancement" i w „chorées rythmiques histériques" z jednej strony, a we właściwych ruchach megasynkinetycznych w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu — z drugiej strony, jest uderzające. Podobieństwo to idzie bardzo daleko i nietylko da się uchwycić w postawach przyjmowanych przez członki w dużych stawach, ale nawet, co wydaje mi się bardzo ważnem, w ułożeniu garstki i palców. Ręka smyczkowa, akuszeryjna, szponiasto-promieniowa, kapłańska lub hieratyczna występuje w obu typach ruchów, podobnie jak „pied-bot varus-équin, pied concave" lub typu *Friedreich'a* w kończynach dolnych. Zawsze stwierdzamy sprostowanie kończyny górnej łącznie z przywiedzeniem, skręceniem wewnętrznem i nawróceniem, albo też jej zgięcie razem z odwiedzeniem, skręceniem zewnętrznem i odwróceniem (nie tak stale); to samo w kończynach dolnych: zgięcie w trzech stawach, odwiedzenie, skręcenie zewnętrzne lub wyprostowanie w trzech stawach, przywiedzenie, skręcenie wewnętrzne. Ruchy te często obejmują nietylko jeden członek, ale kilka naraz, występując przytem jednocześnie, w postaci połowiczej lub skrzyżowanej; dwie różnoimienne kończyny wykonują jednocześnie ruchy jednoznaczne (wydłużania lub skracania ciała) lub przeciwznaczne, np. kończyny górne zginają się, dolne — prostują, lub odwrotnie.

Przejściowe wzmaganie się napięcia w agonistach i antagonistach, wyraźna skłonność do powtarzania ruchu, często rytmicznego, względna powolność, — to dalsze cechy wspólne.

Ogromny szereg ruchów wytworzonych z nich, bądź przez uzupełnianie, bądź przez dodatkowe podniety wewnętrzne lub zewnętrzne, stwarzają ten długi łańcuch tików, ruchów rzekomosamorzutnych, gestowych, a być może i licznych ruchów symbolizujących przeżycia chorych, ruchów plastycznych.

Dodajmy do tego jeszcze ruchy wyrazowe, stanowiące tak często drugi składnik ruchowy w obu typach zaburzeń ruchowych, a wówczas stanie się widocznem to wielkie podobieństwo zachodzące między większością objawów ruchowych histeryków i objawami pozapiramidowemi. Z ruchów tych przez perseweracje, stereotypizacje, powtarzanie natrętne, dadzą się wyprowadzić długie szeregi bardziej złożonych ruchów, wyraźnie jeszcze jednak noszących piętno tych pierwotniejszych automatyzmów ruchowych.

Jeżeli teraz porównamy *ubytki ruchowe* typu histerycznego i pozapiramidowego, to i tu również stwierdzamy duże podobieństwo w ułożeniu

członków w jednym i drugim wypadku. Z jednej strony przykurcze histeryczne, a z drugiej—porażenia pozapiramidowe, stanowią do pewnego stopnia zakrzepłe ruchy synkinetyczne w ich krańcowych ułożeniach; przytem w obu rodzajach porażeń znacznie częściej stwierdzamy zgięcie kończyn górnych i sprostowanie dolnych. I tu również w obwodowych częściach kończyn podobieństwo ułożeń jest największe.

Inne zaburzenia ubytku ruchów, które zgrupowałem w parakinezy lub dyskinezy, jak astazja—abazja, zaburzenia chodu histeryczne, zaburzenia mowy i t. d. mają również bardzo wiele punktów stycznych z podobnemi objawami pochodzenia pozapiramidowego. W obu typach zaburzenia dotyczą ruchów ogólnych, zasadniczych, wyrazowych, zautomatyzowanych i lokomocyjnych.

Prócz wyżej podanych podobieństw należy podkreślić jeszcze jedną cechę wspólną dla obu typów zaburzeń ruchowych. Jest nią wielka uległość względem podniet zewnętrznych, wzmożona nastawczość, czyli suggestywność, torująca drogę do zakresu ruchów. Różnica polega na tem, że o ile w zaburzeniach histerycznych wpływ suggestji może usunąć trwale pewne objawy ruchowe, to w zespołach pozapiramidowych usuwa je tylko na czas pewien lub jedynie zmniejsza. W parkinsonizmie np. suggestja usuwa na czas pewiem mikrografię, brachibazję, może ułatwić wykonywanie ruchów, torując niejako drogę dla innerwacji automatyzmów ruchowych, najprawdopodobniej na drodze afektywnej. Podobny proces należy prawdopodobnie przyjąć i dla powstawania kinezy paradoksalnej. [1])

**Dotychczasowa analiza zaburzeń ruchowych typu histerycznego doprowadza nas zatem do wniosku, że histeryczne objawy nadmiaru jakoteż ubytku ruchów zbliżają się pod bardzo wieloma względami do zaburzeń ruchowych o cechach pozapiramidowych.**

## III. INNE OBJAWY HISTERYCZNE.

Zaburzenia ruchowe nie wyczerpują symptomatologji klinicznej histerji, spotykamy niej bowiem, jeszcze i inne objawy, jak:

Zaburzenia z dziedziny układu roślinnego (naczynioruchowe, wydzielnicze, odżywcze, przemiany materji), zaburzenia czuciowo-zmysłowe, zaburzenia snu i czuwania, zmiany psychiczne, wreszcie swoisty stosunek do hipnozy względnie suggestji.

**Zaburzenia z dziedziny układu roślinnego,** na skutek pracy *Babińskiego i Froment* [2]) przestały być zaliczane przez większość autorów do właściwych objawów histerycznych. Tworzą one wraz z szeregiem innych

[1]) Pieńkowski St. K. — l. c.

[2]) Babiński i Froment — l. c.

objawów tak zw. zespół odruchowy czyli fizjopatyczny. Istnienie takiego zespołu nie ulega żadnej wątpliwości. Zespół ten prócz objawów naczynioruchowych (sinica, obrzęk, „main succulente”, wzmożona mechaniczna pobudliwość mięśni, obniżenie ciśnienia skurczowego), miejscowego obniżenia ciepłoty nawet do $8^0$, objawów potowydzielniczych, zmian odżywczych (szybko powstający zanik mięśni, wygładzenie, stwardnienie, połysk skóry, rzadsze włosy, zmiany paznogci, „col de cygne” i t. d.), obejmuje zaburzenia ruchowe, zwłaszcza przykurcze obwodowe, często z bólam, i z typowem ułożeniem kończyn. Najczęściej ręka w ułożeniu akuszeryjnem z odwiedzeniem ku—łokciowem w garstce, prócz tego: „main en benitier, hiératique, en cône, en accent circonflexe, doigts en tuile, l'attitude des pattes d'un chien qui fait beau” i t. d. W kończynie dolnej często: pesv arus, equino-varus, concavus, typu *Friedreicha* i t. d. Spotyka się również kurcz szyjny i kamptokormię. Nierzadko ustawienia te dowolnie mogą być zmieniane. Zaburzenia te często występują razem z objawami histerycznemi, które według *Babińskiego* i *Froment* różnią się tem od odruchowych, że dadzą się zawsze naśladować.

Odrazu w opisie tym rzuca się w oczy znowu typ ułożenia kończyn ten sam, co w schorzeniach pozapiramidowych, co więcej zupełne podobieństwo do zmian roślinnych, spotykanych zwłaszcza w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

Niewątpliwie, że zespół fizjopatyczny stoi również blizko zespołu akinetycznego pozapiramidowego. Z drugiej strony wiadomo, że zespół fizjopatyczny występuje często razem z objawami histerycznemi i że tworzy wówczas niemożliwą do rozplątania mieszaninę obu typów. Co więcej, szereg objawów z dziedziny układu roślinnego, jednak stwierdza się w histerji, chociaż nie są one charakterystyczne. A więc: dermografizm czerwony lub biały, sinica obwodowych części kończyn, ochłodzenie ich, niezbyt wybitne zaniki mięśniowe, silne pocenie się i t. d., co znowu zbliża jeszcze więcej zespół fizjopatyczny do histerycznego.

Z drugiej strony zaburzenia z dziedziny układu roślinnego, zaburzenia snu i czuwania, suggestywność, zmiany psychiki w dziedzinie afektów, występują bardzo często łącznie z objawami pozapiramidoweni. A więc i pod tym względem objawy histeryczne mają wiele cech wspólnych z pozapiramidowemi.

*Pick*, [1]) który analizuje w sposób bardzo subtelny objawy stojące na pograniczu organicznych i czynnościowych, podaje, że chorzy ze zmianami w jądrach podkorowych mają nieraz dziwaczne sensacje, klinicznie odpowiadające zupełnie histerycznym. Np.: uczucie zmęczenia w palcach przy

---

1) *Pick A.* — Die neurologische Forschugsrichtung in der Psychopathologie. Berlin. Karger. 1921.

słuchaniu gry na fortepianie, występowanie suchości w ustach i chrypki przy słuchaniu śpiewu, uczucie że twarz po jednej stronie jest jakby nadęta gazem, a po drugiej stronie, że jest stara i brzydka (przy ognisku we wzgórku wzrokowym), wrażenie zranienia w chorej połowie ciała wówczas, gdy ktokolwiek siadał obok chorej po tej stronie i t. d. Widzimy więc, że i w zakresie zmian zmysłowo-czuciowych istnieją również pewne podobieństwa w histerji i w niektórzych zespołach pozapiramidowych (ciekawe sensacje w przebiegu nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu).

Wreszcie objawy ruchowe, dające się wywołać drogą hipnozy u histeryków, a tak dokładnie zanalizowane przez *Charcot'a*, wykazują znaczne, jeśli nie zupełne, podobieństwo do objawów histerycznych.

Droga porównania zaburzeń histerycznych z innemi typami zespołów ruchowych, doprowadza nas zatem do wniosku, że zachodzi znaczne podobieństwo między zaburzeniami histerycznemi, a pozapiramidowemi. Podobieństwo to dotyczy:

**1-o Zakresu ruchów.** W obu wypadkach zmienione są przedewszystkiem ruchy synkinetyczne, ogólne, pierwotne wyrazowe, wydoskonalone, jednem słowem automatyzmy ruchowe o cechach śród — i międzymózgowych, na których budują się patologiczne ruchy złożone, z ich cechami stereotypji, perseweracji, natręctwa, iterowania.

**2-o Morfologji ruchów.** W hyperkinezie i akinezie przy histerji i w zespołach pozapiramidowych ułożenia przyjmowanie przez członki, tułów i głowę zasadniczo są jednakie, niezależnie od tego czy mamy ruchy patologiczne czy przykurcze, a mianowicie, o typiesynkinetycznym.

**3-o Rytmiki ruchów mimowolnych**, która w obu zespołach jest cechą częstą i wyraźną, podobnie jak powtarzanie i poniewolność dla ruchów o cechach psychoruchowych.

**4-o Objawów towarzyszących**, które w obu wypadkach są podobne i dotyczą zmian zależnych od układu roślinnego, zaburzeń psychicznych, a nawet czasem zaburzeń snu i czuwania i objawów czuciowo—zmysłowych.

## D. Wnioski teoretyczne.

Przypuścić tedy można, że w zespołach pozapiramidowych, podobnie jak i w zaburzeniach histerycznych, chodzi o jakiś pokrewny pod względem patofizjologicznym proces. Proces ten polega na *rozluźnieniu*, *rozkojarzeniu* czy *rozprzężeniu* między dwoma wielkiemi zakresami ruchów: zakresem ruchów zautomatyzowanych i zakresem ruchów dowolnych. Rozkojarzenie to należy rozumieć w ten sposób, że harmonijne współdziałanie obu układów, od których zależy ruch normalny, zostaje naruszone czy to na drodze zmian anatomopatologicznych czy też tak zw. czynnościowych. Na skutek tego naruszenia powstaje stan nowej równowagi, równowagi patologicznej, w któ-

rej przeważa wpływ niższych automatyzmów nad pozostałemi; w przypadku nadmiaru ruchów przeważają automatyzmy ruchów synkinetycznych i wyrazowych, przy akinezie zaś automatyzmy ustalające, unieruchamiające (pierwsze należą prawdopodobnie do strio-pallidarnych, drugie do subpallidarnych, sródmózgowiowych i niższych).

Nie wynika z tego bynajmniej, że histerja jest identyczna z jakąkolwiek ze znanych jednostek chorobowych o typie pozapiramidowym. Przeciwko takiemu wnioskowi należy się jaknajkategoryczniej zastrzedz. Wiemy bowiem jak znaczne są różnice między histerją a poznanemi dotychczas schorzeniami układu pozapiramidowego.

Wyniki analizy zaburzeń ruchowych w bisterji pozwalają nam jednak na oświetlenie tej choroby z pewnego nowego punktu widzenia, który może rzucić wiele światła na patogenezę zaburzeń histerycznych i uzasadnić w sposób bardziej objektywny to, co często przyjmuje się w histerji na wiarę, co zatem opiera się na przesłankach moralnych a nie fizjologicznych.

Histerja nie jest symulacją. Oto twierdzenie zasadnicze, które wymaga dowodów, uzasadniających je przedmiotowo. Dowodów tych winniśmy szukać na wszelkich dostępnych nam drogach. Najbardziej uzasadnioną wydaje mi się droga fizjopatologiczna, opiera się ona bowiem na obserwacji klinicznej i doświadczeniu (eksperymencie).

Jeżeli przez zaburzenia histeryczne będziemy rozumieli tylko to, czego zdolny jest wyuczyć się w dobrej szkole zręczny symulant, to natychmiast zjawia się pytanie, jakie są granice symulacji, co wogóle można udawać? Czy można np. udawać odruch *Babińskiego*. Tak jest, wypadki dowolnego wywoływania tego odruchu, każdy niewątpliwie spotykał wśród zdrowych. Sądzę, że granic w jakich udawanie może się jeszcze odbywać, nie jesteśmy w możności określić [1]). Wydaje mi się, że podchodzenie do objawu histerycznego z przypuszczeniem możliwości symulacji, utrudnia raczej niż ułatwia zrozumienie samego objawu i zmniejsza objektywność badającego,

[1]) Widziałem człowieka dorosłego, lat około 35, który objeżdżał kliniki i szpitale, pokazując dowody swej niezwykłej zręczności, którą rozwinął drogą ćwiczenia. Osobnik ten potrafił każdym mięśniem poruszać dowolnie, co więcej każdym przyczepem mięśnia, posiadającego liczne przyczepy, np. m. prostym brzucha, m. piłowatym przednim, m.m. pochyłemi, m. kości gnykowej i t. d. Wywoływał on dobrowolnie wywichnięcie w stawie biodrowym, skracając kończynę do 12 centymetrów. Mógł dowolnie rozrzerzać lub zwężać każdą źrenicę zosobna. Zwalniał tętno do 8-iu uderzeń na minutę, co robił przez zaciskanie dowolne tętnicy ramieniowej między dwoma mm. pochyłemi. Co najdziwniejsze potrafił wywoływać pocenie się lub występowanie gęsiej skórki połowiczo, a nawet równocześnie na jednej połowie ciała wywoływał pocenie się, a na drugiej gęsią skórkę.

gdyż wprowadza tem samem do oceny naukowej pierwiastki moralne, etyczne, a więc czysto subjektywne.

Jeżeli histerja jest stanem patologicznym, w którym występują objawy, dające się wywołać i znieść drogą suggestji, wówczas zjawa się pytanie inne, dotyczące po pierwsze istoty tego zjawiska, po drugie granic w jakich ujawniać się mogą jej skutki. Ciekawe jest to, że pojęcie suggestji wyrosło właściwie z pojęcia histerji, i że równie dobrze można by powiedzieć, że suggestja jest to zjawisko, czy mechanizm, jaki w histerji daje objawy patologiczne. Zjawisko to tłomaczy tylko jedną stronę, jedną fazę powstawania objawów histerycznych. Jest to wzmożona nastawczość przedewszystkiem na podniety zewnętrzne, czyli ułatwione przenikanie tych podniet do ustroju. Pozostaje nadal niejasnem, co umożliwia lub warunkuje stan taki, stan, w którym nastawczość ta jest wzmożona. Dlatego też sądzę, należy doszukiwać się przedewszystkiem istoty histerji w owych warunkach, umożliwiających obecność tej wzmożonej nastawczości.

Ten cel w badaniach nad histerją przyświecał Charcot'owi, a droga, jaką wybrał dla osiągnięcia tego celu, była najbardziej przyrodnicza; była to droga doświadczenia klinicznego. W doświadczeniach tych uchwytnym miernikiem był objaw kliniczny, przedewszystkiem ruchowy, który został dokładnie opisany i zanalizowany. W tem widzę ogromną zasługę Mistrza z Salpêtrière, zasługę zwykle niedocenianą.

Dzięki tym szczegółowym notatkom, opisującym wyniki każdorazowego doświadczenia, znajdujemy w dziełach Szkoły *Charcot'a* o histerji ogromny materjał, dający się dziś jeszcze wyzyskać do badań nad histerycznemi zaburzeniami ruchowemi. Materjał ten w świetle nowych zdobyczy w zakresie ruchów z dziedziny układu pozapiramidowego, ożywa na nowo, wykazuje bowiem tyle cech wspólnych z zaburzeniami ruchowemi pozapiramidowemi, że pozwala na postawienie zasadniczego pytania: czy zaburzenia tak bardzo zbliżone do siebie klinicznie, nie są w równym stopniu zbliżone i fizjopatologicznie, t. j. czy podłożem, na którem rozgrywają się one, nie jest układ pozapiramidowy i roślinny?

Pytanie to, na które narazie odpowiedzi stanowczej dać nie można, winno pobudzić do badań, przeprowadzanych pod tym kątem widzenia. Objaw histeryczny musi przestać odgrywać rolę bez znaczenia, musi być nadal dokładnie obserwowany i analizowany, co z czasem być może doprowadzi do łatwiejszego zrozumienia patogenezy histerji, w myśl pamiętnych słów *Charcot'a*:

„que l'hystérie n'est pas une de ces inconnues où l'on voit tout ce que l'on veut".

Paryż V. 1925.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego.

# HISTERJA ZE STANOWISKA MYŚLENIA PIERWOTNEGO

Podał

STEFAN BOROWIECKI.

Sceptycyzmu Lasègue'a, który znalazł swój wyraz dobitny w często cytowanem zdaniu, iż definicja histerji nigdy nie była i nie będzie dana, nie usprawiedliwiają doświadczenia i potrzeby kliniki współczesnej. Jakkolwie bowiem zagadnienie histerji ze stanowiska teoretycznego przedstawia do dzisiaj przedmiot zapatrywań różnorodnych, to jednak doświadczenie kliniczne pozwala nam niewątpliwie z mniejszą lub większą łatwością wyodrębnić pewne zjawiska kliniczne jako objawy histerji. Jeśli przytem już nie wymagania teoretyczne, to conajmniej potrzeby działalności praktycznej lekarza sprawiają konieczność ciągłego zastanawiania się nad tem, co stanowi najbardziej znamienne rysy tej nerwicy. To też i przed Lasègue'em i po nim wielu badaczy starało się je pochwycić w sposób możliwie zbliżający się do rzeczywistości. Niema w tem nic dziwnego, od określenia bowiem histerji i jej rozumienia zależy jak najściślej jej leczenie i traktowanie. Dopóki zatem istnieje dla każdego lekarza konieczność wyodrębniania histerji od symulacji i potrzeba różniczkowania objawów histerji od schorzeń organicznych, a życie zmusza mimo i wbrew jego woli do zajmowania się tą nerwicą, należy uważać problemat histerji za jeden z najbardziej aktualnych w medycynie. Już więc ze stanowiska wartości użytkowej naszej wiedzy o histerji należy uważać sceptycyzm powyższy za niedopuszczalny.

Taksamo wydaje mi się pozbawiony podstaw sceptycyzm teoretyczny, podkreślający rzekomą, beznadziejną niedoskonałość nauki o histerji. Jeśli bowiem zajrzymy do dzieł licznych badaczy poświęcających się poznaniu histerji, to mimo pozornej rozbieżności tych badań dostrzeżemy w nich cenne, trwałe i wzajemnie się uzupełniające zdobycze naukowe, przyczem wartość wysiłków poszczególnych badaczy zarysowuje się w sposób bardzo wyrazisty.

Czyż wielka postać Charcot'a nie stała się przez swoje badania nad histerją i hipnozą mimo liczne poprawki, jakie wprowadzili do nich jego następcy w pracy, punktem zwrotnym badań nad histerją? Człowiek ten swych genjalnym wpływem potrafił nietylko zrobić histerję punktem kulminacyjnym ogólnej uwagi, podnieść ją do godności przedmiotu, którym warto się zajmować naukowo, ale natchnął nadto swem szerokiem i jasnem ujęciem tego tematu licznych badaczy do kontynuowania swego dzieła. Trzeba było niesłychanie ożywczej i promieniującej atmosfery genjuszu Charcot'a, aby mogła ona stać się punktem wyjścia, nie pod każdym względem słusznie, przeciwstawiających się sobie i przeciwstawianych nauk Bernheima, Babińskiego, Janeta i Freuda, z których każda stanowi niezaprzeczony postęp naszej wiedzy w tej dziedzinie!

Można powiedzieć że od czasu Charcota, odkąd udało mu się odtworzyć u chorych histeryków w stanie hipnozy porażenia znajdywane u innych, zasadnicze zagadnienie histerji obraca się dookoła pytania, w jaki sposób zaburzenia histeryczne mogą powstawać pod wpływem wyobrażeń. Mimo odmienne i bardzo różnorodne stanowiska naukowe w poszczególnych kwestjach histerji, za najbardziej powszechnie przyjęte należy uważać także zdanie wygłaszane niegdyś przez Charcota, iż histerja przedstawia chorobę psychiczną. Ze wszystkich wysiłków teoretycznych, zmierzających do rozwiązania zagadnienia histerji wynikało też coraz bardziej jasno, że ujęcie *jednolite* histerji staje się możliwe jedynie tylko dzięki wkroczeniu w dziedzinę zjawisk psychicznych spostrzeganych u histeryków. Nawet t. z. objawy cielesne histerji nabrały dzisiaj charakteru psychogenicznego, wiążąc się jak najściślej z jej życiem psychicznem, a mianowicie z t. z. kompleksami czyli wyobrażeniami żywo zabarwionemi wzruszeniowo.

Z przeglądu najogólniejszego różnorodnych teorji wynika, że **histerja przedstawia reakcję psychiczną na przeżycia przykre, a silnie zabarwione wzruszeniowo, zwane urazami.** Reakcja ta zależy z jednej strony od siły przeżycia, z drugiej od stopnia usposobienia psychicznego. Człowiek zdrowy wyjątkowo tylko (chyba w niebezpieczeństwie bardzo wielkiem) stać się może histerykiem. Najrzadziej możemy się spodziewać objawów histerycznych u człowieka dorosłego panującego nad swemi afektami, najłatwiej natomiast występują one tam, gdzie są one czemś zbliżającem się do stanu fizjologicznego, t. j. u dzieci, u kobiet i u ludzi pierwotnych. Wynika stąd konieczność szerokiego porównawczego badania reakcji histerycznej **na tle rozwoiu psychicznego** osobniczego i pokoleniowego, a nawet filogenetycznego. To też myśl o zaburzeniu rozwojowem jest podstawą współczesnych teorji. Janet mówi tutaj o zaburzeniu rozwoju czynności, Kraepelin o zatrzymaniu w rozwoju, Freud o cofaniu się do poprzednich okre-

sów rozwojowych (regresja), a Kretschmer widzi w reakcji histerycznej wyzwalanie się pierwotnych, niegdyś celowych mechanizmów obronnych, i zestawia niektóre objawy histerji z t. z. udawaniem śmierci i burzą ruchową u zwierząt.

Rozważanie zjawisk histerji ze stanowiska rozwojowego wynika zatem z teorji, która ma charakter hipotezy roboczej i dotychczas w sposób najbardziej zrozumiały i owocny pozwała nam ująć zjawiska kliniczne spostrzegane w dziedzinie histerji. Przygotowały go zwolna liczne badania nad związkiem histerji z sugestją, hipnozą, rozszczepieniem osobowości i podświadomością. Nasuwa się jednak pytanie, jak można określić należycie rodzaj reakcji psychogenicznej właściwy histerji z podobnego szerszego stanowiska, jak odróżnić ją od innych reakcji psychogenicznych, i czy można się spodziewać przy podobnem rozwojowem traktowaniu histerji odpowiedzi nawet na pierwsze pytania, jakie sobie tutaj lekarz stawia wobec chorego. Otóż rozpatrzeniu zagadnień wymienionych poświęcone są rozstrząsania niniejsze.

Przedewszystkiem narzuca się więc konieczność określenia dokładniejszego tego rodzaju reakcji histerycznej. Zadanie, jakie działalność praktyczna lekarzowi nasuwa, każe nam szukać przedewszystkiem cech psychicznych pozwalających mimo nieuchwytności zjawisk objętych mianem histerji postawić rozpoznanie, cech dających się przytem z możliwą łatwością stwierdzić, właściwych każdemu przypadkowi histerji i możliwie wyzutych z pierwiastka spekulacyjnego i domieszki wszelkich z góry powziętych założeń. Początkowe stanowisko lekarza musi być możliwie czysto **opisowe, fenomenologiczne**. Otóż z tego punktu widzenia uważam za najważniejsze, najbardziej odpowiadające rzeczywistości, podkreślenie odrazu w definicji histerji tego, co wielu badaczy do niej zniechęca, co właściwie sprawia trudności przy próbie jej teoretycznego ujęcia, jakkolwiek daje się stwierdzić często nawet przy pierwszem, względnie powierzchownem badadaniu, a co daje także niekiedy powód do oskarżania histeryków o świadomą chęć wprowadzenia lekarza w błąd, a nawet każe odmawiać znaczenia zdobyczom psychopatologicznym z tej dziedziny dla psychologji. A przecież samo stwierdzenie złożoności spotykanych tu zjawisk psychicznych, ustalenie dokładne różnych możliwości faktycznych należy uważać za wystarczającą zdobycz naukową i dostateczne usprawiedliwienie wszelkich usiłowań posuwania się na drodze, którą narzucają nam wymagania rzeczywistości.

Zacznijmy zatem od zwrócenia uwagi na pierwsze słowa, z jakiemi chory zwraca się do lekarza. Wiemy już dzisiaj, że chory nie zdaje sobie przeważnie sprawy ze związku zdarzenia wyzwalającego objaw z samym

objawem chorobowym. W każdym przypadku można się o tem przekonać, poświęcając choremu nieco więcej czasu. Odrazu pierwsze słowa chorego, w których stara się on chorobę swoją ująć, noszą jednak piętno tego braku związku zwanego amnezją i dadzą się z niego wyprowadzić. Tkwi on mianowicie przedewszystkiem najczęściej w mniemaniu, że jest on chory cieleśnie, które przedstawia niejako szczyt niezrozumienia źródła stanu chorobowego, zdolny niedoświadczonego lekarza z łatwością wyprowadzić w pole. Pewne przeżycia psychiczne zostają tu zamienione na objawy cielesne czyli ulegają t. z. *konwersji*. Brak związku, o którym mowa, nie uwydatnia się tutaj w postaci luki pamięciowej dostrzęgalnej w naruszeniu kolejnego następstwa wydarzeń, lecz wyłania się raczej w stosunku chorego do swej choroby, która pojmowana bywa przy histerji najczęściej jako cierpienie somatyczne, z jego „ja" czyli z jaźnią nic nie mające wspólnego. Mówiąc obrazowo, zwraca tu zatem ze stanowiska psychologicznego uwagę *luka* w świadomości chorego pomiędzy t. z. jaźnią a pojęciem choroby, powodująca wrażenie braku wszelkiej perspektywy dalszego posuwania się w badaniu psychicznem i rozumieniu chorego, którą określić można jako brak związku objawów chorobowych z osobowością. Cecha powyższa niemniejszą zwraca uwagę przy zaburzeniach histerycznych odgrywających się wyłącznie w dziedzinie psychicznej. Czy to gdy widzimy histeryka w stanie zamroczenia czy też słyszymy go opowiadającego o niem, w jego zaburzeniu psychicznem dostrzegamy zawsze przedewszystkiem coś rozwijającego się poza jego właściwą osobowością, która zaburzenia tego nie rozumie, pozostaje mu obca i nawet mu się do pewnego stopnia przeciwstawia. Jeśli zatem będziemy usiłowali określić w sposób prowizoryczny objaw histeryczny, to sądzę że najsłuszniej byłoby go określić jako **objaw cielesny czy psychiczny, który, nie nosząc cech żadnego określonego cierpienia somatycznego czy psychicznego, pod względem psychologicznym zwraca uwagę przedewszystkiem tem, że pozornie nie wykazuje wcale albo w sposób jedynie bardzo niedostateczny czy trudno dający się wykazać związku z tem, co nazywamy osobowością.**

Weźmy dla przykładu jakiąś najprostszą i stosunkową najpospolitszą postać histerji, jeden z tych przypadków, w których analizy psychologicznej z powodu stosunkowo nizkiego stopnia inteligencji i oporu ze strony chorego nie można szczegółowo przeprowadzić, a w którym z drugiej strony pewne zasadnicze związki psychiczne występują w formie nawet wyraźniejszej, niż w przypadkach bardziej skomplikowanych. Liczne braki tego przypadku okupione są pod względem dydaktycznym wielkiemi zaletami: zwięzłością i jasnością.

Dziewczyna, lat 15, córka robotnika rolnego, jest przy pracy w polu świadkiem

zabicia na miejscu przez piorun innej dziewczyny w oddaleniu 3-4 metrów od niej. Widząc jasne płomienie, pada, przytomności jednak nie tracj, po paru minutach wstaje i idze sama do domu. W domu przez pierwszy dzień nic nie słyszy, co się do niej mówi, chodzi, jak błędna, czuje „zapach pioruna". Na drugi dzień zaczyna odczuwać bóle głowy, które odtąd nie opuszczają jej przez szereg miesięcy i uniemożliwają jej pracę. Bóle te ogarniają także inne części ciała: nogi, ręce, oczy i boki, i, jak mówi chora: „wszystko ją boli". Z powodu bólów, a niekiedy i niepokoju, nie może ona odtąd dobrze sypiać. Badanie cielesne nie wykazuje u niej nic godnego wzmianki, wobec jego ujemnego wyniku skłonni zatem jesteśmy rozpoznawać histerję, której punktem wyjścia zewnętrznym był wstrząs psychiczny wywołany przez uderzenie pioruna.

Rozpoznając histerję musimy tu widzieć *konwersję*, a więc przypuszczać źródło psychiczne objawów cielesnych, którego nie wyczerpuje wpływ pioruna, którego określić na razie nie jesteśmy jednak w stanie. Doszukując się więc na terenie psychicznym rysów pozytywnych histerji, musimy poprzestać w pierwszej chwili na zaznaczeniu jako jej pierwszej charakterystycznej cechy podkreślonego wyżej szczególnego braku związku bólów, na które chora się skarży, z całą resztą osobowości, przyczem wskutek wspomnianej konwersji zarówno chory, jak i w pierwszej chwili sam lekarz skłonni są widzieć przyczynę choroby w warunkach zewnętrznych — w uderzeniu poriuna oraz ewentualnych zmianach somatycznych przez nie wywołanych. Niemniej niepokój — objaw psychiczny — chora ta przypisywała działaniu zewnętrznemu pioruna, nie widząc w nim zupełnie głębszego udziału osobowości. Zwracanie uwagi na ten drobny rys psychiczny, który idzie zazwyczaj w parze z dziwną niedokładnością zeznań i szeregiem sprzeczności zdolnych niedoświadczonego badającego przyprawić o utratę tak niezbędnej przy badaniu równowagi, należy uważać za tembardziej pożyteczne, że nie przesądzając dalszych wniosków teoretycznych, znakomicie wprowadza nas ono w trudną dziedzinę podstawowych zagadnień nauki o histerji. Przedewszystkiem podkreśla ono i każe nam się zastanowić nad niezrozumiałem, a narzucającem się naszej uwadze zjawiskiem konwersji i ułatwia nam rozumienie teorji zwężenia pola świadomości i rozszczepienia się osobowości oraz wyzwalania się jej poszczególnych składników (Janet), nawiązując w ten sposób naszą codzienną obserwację do prób głębszego wniknięcia w mechanizm objawów histerycznych. Niemniej określenie powyższe posiada znaczenie rozpoznawcze i klasyfikacyjne wyodrębniając histerję wyraźnie od nerwicy z natręctwami, w której wszystkie najważniejsze dolegliwości chorego obracają się w obrębie jego osobowości, zbliżając ją natomiast do lęków sytuacyjnych czyli fobji, stanowiących jakby przejście pomiędzy histerją a natręctwami myślowemi, w których osobowość pod pewnemi jedynie względami i w pewnych jedynie określonych warunkach wykazuje zaburzenie. Wreszcie ogromne bogactwo zjawisk obej-

mowanych mianem histerji sprowadza się przy podobnem teoretycznem ujęciu objawu histerycznego do zaburzenia, które powtarza się we wszystkich tych zjawiskach i przygotowuje nas do rozważenia dalszych, bardziej zawiłych zagadnień związanych z patogenezą histerji, zacieśniając niejako zakres zjawisk spostrzeganych i pozwalając nam skupić uwagę na pewnej ich stronie.

Aby dotrzeć do głębszego rozumienia objawu histerycznego trzeba jednak zbliżyć się do dostępnej nam rzeczywistości klinicznej z innej strony, nie można poprzestać mianowicie na przekroju poprzecznym psychiki w danym momencie, lecz od opisu objawów histerycznych samych przez się przejść musimy do opisu życia chorego, do ustosunkowania objawu i życia, objawu i osobowości, a więc do ustalenia „związków psychicznych" czyli rozumienia genetycznego, przedstawiającego poniekąd przekrój podłużny psychiki (Jaspers). Jak zobaczymy z dziedziny świadomości przejdziemy tutaj poza nią w dziedzinę marzeń sennych i marzeń na jawie. Celem ułatwienia porozumienia się wróćmy do naszego przypadku. W opowiadaniu chorej życie jej przedstawia się w sposób następujący.

Zaczęła ona pracować w polu dwa miesiące przed uderzeniem pioruna, które było rzekomym punktem wyjścia jej cierpienia. Rodzice dali ją do tej roboty zamiast brata, który wyjechał na robotę poza wioskę rodzinną. „Pan" ich utrzymywał mianowicie ich krowę, o ile dostarczali oni 3 robotników. Z tego to powodu, aby rodzice nie byli zmuszeni krowy sprzedać ani opłacać jej utrzymania, musiała ona zastąpić brata aż do czasu, kiedy krowa ze względów rodzinnych mogła być sprzedana.

Do chwili rozpoczęcia pracy w polu było jej dobrze, pomagała w domu matce w kuchni. Zrazu miała ochotę pracować w polu, ale niebawem doszła do przekonania, że praca ta jest zbyt ciężka dla niej. Przeważnie musiała wybierać kamienie w polu Czuła się do tego zbyt słaba i młoda.

Nie skarżyła się jednak przed rodzicami, wiedziała bowiem, że za parę miesięcy przestanie pracować, skoro krowa będzie sprzedana.

Nazajutrz po wypadku, który się zdarzył właśnie przy wybieraniu kamieni, poszła jeszcze do pracy, z powodu bólu głowy jednak od południa nie mogła już pracować, wróciła do domu i od tej pory więcej już nie pracowała. Rodzice bardzo się martwili jej chorobą, sprowadzali do niej doktora, dogadzali jej we wszystkiem, nie pozwalali jej. pracować, do czego ona sama zresztą nie miała chęci. W domu czuła się spokojniejsza, ale gdy tylko wyszła na dwór, wzrastał jej niepokój, nawet choćby była pogoda.

Jak mówi: „pozostało na niej coś z przerażenia", jakiego doznała w czasie uderzenia pioruna. Zdaje się jej ciągle, że jej coś na głowie leży. Pytana o piorun mówi, że jesto to, co uderzy, jak Pan Bóg chce. Jestto moc Pana Boga, moc widzialna, t. j. moc, którą Pan Bóg pokazuje. Na pogrzebie zabitej przez piorun dziewczyny ksiądz mówił, że Pan Bóg zabija niekiedy dobrego człowieka piorunem jako przestrogę dla drugich. Ogień pioruna jestto moc boska, jestto nie ogień zwykły, tylko ogień z nieba.

Często „we śnie ma na oczach", jak ta dziewczyna pada. Jak się to śni, budzi się, jest niespokojna i nie może zasnąć. W szpitalu miała następujący sen: była duża,

bura i trochę czerwona trumna i w niej leżała ona i tamta dziewczyna. Ona jakby tamtą do trumny ubierała i widziała, że tamta jest żywa, bo oczy miała otwarte. I mówiła jej, że ona żyje przecież, a tamta odpowiedziała, że dopiero w grobie się zadusi.

Potem spuszczali tę dziewczynę do grobu i z lękiem obudziła się. Nie mogła potem zasnąć i myślała ciągle o pogrzebie dziewczyny, na którym była. Po uderzeniu piorunem dziewczyna ta miała oczy otwarte i pomyślała wtedy, że może ona jeszcze żywa. Myśli też często, że gdyby tej dziewczyny nie pochowali, to możeby jeszcze „wyszła z choroby". Co do siebie to sądzi, że niedługo umrze, bo ciągle choruje.

Często się też boi, że nie umrze zwykłą śmiercią, tylko w nią „uderzy". Myślała w pierwszej chwili, że piorun w nią uderzył i przewróciła się, dopiero inne dziewczyny powiedziały jej, że nie w nią.

Chora ta twierdzi, że bardzo kocha rodziców, że kocha oboje jednakowo, że niemniej kocha rodzeństwo. Matka kocha wszystkie dzieci, ale ją najbardziej, bo była dość długo jedyną dziewczyną w domu. O kawalerach, jak twierdzi, nie myślała, bo „przecież jest jeszcze dzieckiem". Matka zresztą na to by nie pozwoliła.

Zabaw nie lubi, nie chodziła zresztą na żadne, jedynie w domu z braćmi tańczyła czasami. O dziewczynie zabitej mówi, że była bardzo dobra, uczciwa i wesoła.

Podobała się jej ona, była bowiem „jak się należy, na zabawy nie chodziła, nie latała wszędzie, była przyzwoita, grzeczna i spokojna". Menses dostała na miesiąc przed rozpoczęciem pracy w polu. W czasie trwania menses z powodu bólów nie mogła pracować.

Po parodniowej ścisłej izolacji w szpitalu, stan chorej zaczął się szybko poprawiać. Bóle jej i niepokoje słabły i chora myślała ciągle o domu. Miała sen, iż jechała koleją i razem z bratem dostała się do domu. Wszyscy w domu cieszyli się i matka mówiła, że znowu ma ich oboje. Opuszczając szpital, mówiła, że będzie w domu wypoczywać i w polu pracować nie będzie. Co do przyszłości, to chciałaby, żeby choroba już nie wracała, chciałaby sie uczyć szyć, w niedzielę ładnie się ustroić i pójść do kościoła. Szycia uczyłaby się na razie od matki, bo matka szyć umie, potem dopiero ewentualnie w mieście.

Jeśli zastanowimy się teraz nad materjałem dostarczonym nam przez chorą, to możemy zauważyć, że sięgnięcie poza to, co chora świadomie o swojej chorobie powiedzieć mogła, dało nam *możność nawiązania związku pomiędzy objawem a osobowościa.* Przedewszystkiem pozwoliło nam ono stwierdzić charakterystyczne *odwrócenie od życia*, w którem choroba mimo wiedzy i woli świadomej nabiera piętno czegoś pożądanego. Chora ta została przez wydarzenie z piorunem jakby związana z tem przeżyciem urazowem, a pośrednio z domem rodzicielskim, w którym pragnie się znaleźć Wypowiedzi jej pozwalają nam nawet do pewnego stopnia zrozumieć powody tego *związania* z przeszłością. Wstrząs spowodowany przez uderzenie pioruna zbiega się mianowicie z tkwiącem w chorej życzeniem pozostania w domu i niechęcią do cięższej pracy poza domem. W odwróceniu od życia, jakie chora tu przedstawia, daje się więc dostrzedz chęć cofnięcia się, *spełnienie życzenia* i „ucieczka w chorobę". Objawy naszej chorej przestają być reakcją odruchową na uderzenie pioruna, ale stają się *same sobie celem*, skąd czerpią moc odnawiania i przedłużania się. Mają

one tendencję do uniezależniania się od przeżycia, jakie dało im początek, do usamodzielniania się, utrwalania, a nawet do rozrostu. Rzucając okiem na całość historji choroby powyższej, dostrzegamy w niej z łatwością *celowość*, przenikającą niepostrzeżenie dla chorej cały obraz chorobowy. Celowość, która przed wojną światową stanowiła przedmiot żywej dyskusji, przedstawia dzisiaj wskutek rozległych doświadczeń wojennych na polu histerji myśl przewodnią większości autorów w jej ujęciu. Nauka w swoim mozolnym pochodzie doszła tutaj do poglądu w sposób literacki wyrażonego jeszcze w roku 1830 przez Balzac'a, który „migreny" i „newrozy" traktuje w swej „Fizjologji małżeństwa", jako „rozmaite rodzaje broni".

Nasuwa się jednak pytanie, jak się to dziać może, że choroba staje się sama sobie celem, ucieczką czy czemś upragnionem. Aby sobie to wyjaśnić, trzeba posunąć się w analizie jeszcze dalej.

Krótka historja choroby naszej chorej wykazuje w sposób jasny związek objawów z marzeniami sennemi i fantazjami na jawie. Że nie jest to zjawisko odosobnione i że marzenie odgrywa istotnie w histerji wielką rolę na dowód tego przytoczę ze swoich obserwacji, poczynionych także przez innych autorów, przypadki, w których napady histeryczne wystąpiły po zbudzeniu jako reakcja na treść snu, albo też przypadki, w których napady sprawają wrażenie inscenizowanych marzeń sennych. Pod tym względem interesujący jest zwłaszcza przypadek lunatyzmu ogłoszony przez Gruszecką, w którym również marzenie senne znakomicie uzupełniało rozumienie objawu zasadniczego lunatyzmu. Poznanie marzeń służy tu więc za przewodnika, objawy *stanowia bowiem niejako najmniej zróżniczkowane, najbardziej „zgeszczone" i dla tego najbardziej trudne do odcyfrowania odbicie życia nieświadomego, jakie się w marzeniach tych przejawia (Freud)*

Dopiero wzmianka, że często „we śnie ma zabitą na oczach" i opowiadanie snu, w którym wspólnie z dziewczyną zabitą leżała w trumnie i innych fantastycznych przeżyć wewnętrznych, spowodowanych przez wypadek (przypuszczenie, że dziewczyna zabita żyje, że może ją pochowano żywą, przeświadczenie, że nie długo umrze, wrażenie, że piorun w nią uderzył, a nie w tamtą) pozwala nam zrozumieć wielką rolę, jaką w jej myślach odgrywa uderzenie pioruna i dziewczyna zabita. Jak wstrząs psychiczny z powodu wypadku kojarzy się tutaj stopniowo z niechęcią do cięższej pracy poza domem, a więc z pragnieniem pozostania w domu przy rodzicach, taksamo w myślach jej piorun staje się potęgą kosmiczną, mocą widzialną Boga, czemś, co grozi nawet chócby była pogoda. Piorun łączy zatem w sobie w wyobrażeniach chorej również pojęcia *różne*, staje się dla chorej symbolem niebezpieczeństwa wogóle, a obawa śmierci od pio-

runa, wyraża także, jak można przypuszczać, trwogę przed ogniem wewnętrznym, a więc przed budzącym się w niej popędem płciowym i wszystkiemi jego powikłaniami, gniewem ojcowskim i t. d. Jeśli z naszej historji choroby o charakterze bardzo urywkowym przypuszczenie to nie wynika w sposób jasny, staje się ono prawdopodobne na podstawie porównania z innemi przypadkami histerji, w których obawa śmierci reprezentuje zazwyczaj obawę przed miłością.

Niemniej uderzający jest sposób, w jaki dziewczyna ta myśli o sobie, dziewczynie zabitej przez piorun i swojej chorobie. W myśleniu tem spotykamy się z dziwnem *upodobnieniem* losów zabitej i chorej, które wyraża się nie tylko w dopatrywaniu się u siebie skutków działania pioruna, ale nadto w niepewności, kto właściwie został ugodzony przez piorun, i poczuciu, że dalszy jej los będzie podobny do losu zabitej. Upodobnienie to dosięgające swego szczytu w marzeniu sennem o wspólnem znalezieniu się w trumnie z dziewczyną zabitą, możemy nazwać według terminologji utartej *identyfikacją*. Myślenie podobne każe też mówić naszej chorej o chorobie, że „pozostało na niej coś z przerażenia", jakiego doznała w czasie uderzenia pioruna, że choroba jej to dzieło pioruna czyli „mocy widzialnej Boga", której ślady „na niej" zostały. W pojęciu choroby, jakie tu znajdujemy, tkwi zatem znowu coś z identyfikacji, a mianowicie z upodobnienia częściowego z piorunem, który ją wywołał. Możemy się na to zgodzić tem łatwiej, jeśli uwzględnimy możliwość zaznaczonego wyżej wielorakiego znaczenia pioruna i jeśli w śladach jego dopatrzymy się także czegoś upragnionego.

Rozwodzę się tu nieco dłużej nad sposobem myślenia naszej chorej, gdyż sądzę, że w sposób wyjątkowo czysty i zwięzły wyłoniły się u niej rysy myślenia i innym przypadkom właściwe, a jednak zazwyczaj występujące niewyraźnie, w ukryciu poza objawami bardziej narzucającemi się naszej uwadze. Trudno jest natomiast przypuścić, skoro staniemy na stanowisku psychogeniczności reakcji histerycznej, aby podobny sposób mówienia i myślenia o chorobie był obojętny dla powstania objawu chorobowego. Mimo woli narzuca się tu zatem chęć możliwie dokładnego zanalizowania i określenia sposobu myślenia, jaki tutaj spotykamy nie tylko we śnie, ale i na jawie, o ile dopuścimy chorą do głosu w sprawie jej choroby. Jakkolwiek jestto osoba, z którą możemy się porozumieć w każdej innej sprawie, myśli ona o sobie i o chorobie, nie zdając sobie zresztą z tego sprawy, w sposób nie dający się pogodzić z naszym zwykłym sposobem myślenia. Marzenie opanowuje jej życie psychiczne, nie tylko we śnie, ale i na jawie, wyobrażenia zatracają charakter określony, śmierć nabiera pozorów życia i odwrotnie, ona obawia się, że pójdzie w ślady zabitej i t. d. Szukając analogji do podobnej utraty i zmienności granic pomiędzy wyobrażeniami, od-

najdujemy je w sposobie myślenia zwanem *myśleniem pierwotnem* albo *magicznem*. Analogja marzenia sennego i myślenia pierwotnego zwróciła na siebie uwagę wielu badaczy. Na podobną *pierwotność myślenia* naszej chorej nawet na jawie w zakresie pewnych tematów, współistniejącą z myśleniem logicznem właściwem człowiekowi dzisiejszemu, operującemu pojęciami i wyobrażeniami jasnemi, chciałem zwrócić tutaj szczególną uwagę, pozwala nam ona bowiem, zdaniem mojem, zrozumieć łatwiej podstawowe objawy histerji.

W słowach jej, które staraliśmy się tu podać dosłownie, jak w myślach człowieka pierwotnego, niema nigdzie treści obojętnej, lecz treść ta jest ściśle związania z jej najistotniejszemi zagadnieniami życiowemi, z obawą śmierci i życzeniami chorej. Myślenie jej w sprawie choroby nosi więc, mówiąc słowami Maiera, piętno *katatymiczne*, to znaczy ukształtowane jest bez liczenia się pilniejszego z rzeczywistością, odpowiednio do potrzeb uczucia, do obaw i życzeń chorej. Dalej niema tu wyobrażeń dokładnych, przypominających nasze, lecz widzimy przewagę *wyobrażeń złożonych* czy *zbiorowych*, ujmujących jako jednostkę przedmioty bardzo różnorodne i rozległe.

Dla poparcia tej analogji przytoczę tu charakterystyką wyobrażeń zbiorowych podaną przez Lévy-Bruhla, któremu zawdzięczamy bardzo głęboką i nowe horyzonty otwierającą analizę myślenia pierwotnego.

Autor ten mówi: „powiedziałbym, że w wyobrażeniach zbiorowych umysłowości pierwotnej przedmioty, istoty, zjawiska mogą być w sposób dla nas niepojęty równocześnie samemi sobą i czemś innem, niż one same. W sposób niemniej niezrozumiały rozsiewają one i odbierają siły, przymioty, własności, działania mistyczne, które dają się odczuć poza niemi, nie przestając znajdywać się w tem samem miejscu.” „Innemi słowy dla umysłowości tej przeciwieństwo jedności i wielości, tego samego i innego etc. nie narzuca konieczności twierdzenia jednego, jeśli się przeczy drugiemu, czy odwrotnie. Przeciwieństwo to ma dla niej znaczenie podrzędne. Często zaciera się ono wobec głębszej wspólności mistycznej między istotami, które w naszem myśleniu nię dadzą się mieszać bez absurdu.” Tak więc pewien szczep brazylijski twierdzi, że jest zwierzęciem wodnem, inny szczyci się, że jego członkowie są papugami. Na wszystkie zapytania zmierzające do wyjaśnienia dają oni do zrozumienia, że nie stają się oni papugami po śmierci, ani, że niema tu żadnej metamorfozy, lecz, że są papugami, tak „jakgdyby gąsienica twierdziła, że jest motylem.” W ten sam sposób wszystkie społeczeństwa z okresu totemizmu posiadały wyobrażenia zbiorowe podobne, pozwalając domyślać się tożsamości osób pewnej grupy totemistycznej i ich totemu.

Zdaniem Lévy-Bruhla wśród stosunków mistycznych, jakie dostrzega

umysł pierwotny między istotami i przedmiotami, stwierdza się stale pod najróżnorodniejszemi postaciami i w najróżnorodniejszych stopniach „partycypację—współudział” istot i przedmiotów objętych pewnem wyobrażeniem. Dlatego też w braku wyrażenia lepszego proponuje on nazywać *prawem partycypacji* czy *współudziału* zasadę kierowniczą związków tych wyobrażeń zbiorowych. Umysłowość pierwotna podlega więc przedewszystkiem prawu partycypacji, nie zraża się natomiast sprzecznością, jak racjonalistyczna umysłowość nasza, w sposób nieprzejednany.

Wracając do stanu psychicznego naszej chorej, nietrudno dostrzedz analogji z pierwotnem myśleniem podlegającem prawu partycypacji w „zmysłowo-obrazowem” utożsamieniu chorej z zabitą i w magicznem pojmowaniu choroby, jako działaniu pioruna, którego ślady zostały „na niej” (choroba jest tu pojmowana jako coś, co może się położyć na człowieka i z czego się wychodzi). Zgęszczenie-łączenie różnych pojęć w jedno i podstawianie jednego pojęcia za drugie, słowem „partycypacje”, jakieśmy tu stwierdzili w opowiadaniu chorej o jej chorobie, pozwalają nam mówić o *pierwotności pojmowania przez nią choroby. Pierwotność ta tłómaczy wszystkie trudno dające się uchwycić cechy obrazu klinicznego histerji.* Skargi i dolegliwości cielesne nie tylko schodzą przytem na plan dalszy, ale nabierają same przez się charakteru psychicznego, stając się wyrazem magicznego pojmowania choroby.

W podobny sposób analizując każdy przypadek histerji spojrzeć możemy także na zagadnienie konwersji histerycznej ze stanowiska myślenia magicznego. Konwersja ta jest ciągle zjawiskiem trudnem do zrozumienia, nie widzimy bowiem żadnego łącznika pomiędzy objawami pozornie cielesnemi a przeżyciami uczuciowemi, w wykazywanem tu natomiast myśleniu magicznem mamy mechanizm psychologiczny, stanowiący podłoże jednych i drugich. *Konwersja histeryczna byłaby więc tylko poszczególnym i najpospolitszym przypadkiem myślenia magicznego w histerji, wyrażającego się w magicznem pojmowaniu choroby.*

Analogja myślenia magicznego do sposobu myślenia o chorobie w histerji staje się szczególnie wyrazistą, jeśli będziemy starali się sobie uprzytomnić trudny do odtworzenia charakter wyobrażeń zbiorowych człowieka pierwotnego. Nie mają one, zdaniem Lévy-Bruhla, charakteru zjawiska czysto poznawczego czy intelektualnego, mają one natomiast silny podkład uczuciowy i zmysłowy. Umysłowość pierwotna nie tylko sobie wyobraża, ale ogarnia i jest ogarnięta przez przedmiot wyobrażany. „Partycypuje” ona z nim w sensie nie tylko odtwórczym, ale fizycznym i mistycznym tego słowa, nie tylko myśli o tym przedmiocie, ale go przeżywa. Ceremonje, obrzędy, tańce, maski i t. d. doprowadzają w tej umysłowości do prawdzi-

wej symbiozy grupy totemicznej i totemu. Podobnież wyobrażenia o chorobie w histerji trudno jest nazwać wyobrażeniem w zwykłem tego słowa znaczeniu, ma ono bowiem również charakter niezróżniczkowany, w wysokim stopniu uczuciowy i konkretny. Myśl o chorobie staję się tu nieodłączna od jej realizacji, dolegliwość jakaś wyobrażona nabiera natychmiast charakteru zmysłowego i niepokojącego z powodu swych związków psychicznych— partycypacji, a choroba niema dla histeryka przyczyn dających się logicznie uzasadnić, jest więc czemś zbliżonem do pojęcia choroby człowieka pierwotnego, który zazwyczaj nie tłómaczy choroby i śmierci w sposób naturalny, lecz przypisuje ją wpływom i siłom złośliwym.

Nie można się tu dać łudzić pozorom cielesnym objawów histerycznych, jak wykazuje bowiem analiza, wszystkie one dadzą się zazwyczaj sprowadzić do zjawisk psychicznych i mogą stanowić jedynie wynik magicznego pojmowania choroby, która najczęściej bywa pojmowana w sposób „zmysłowo—obrazowy" jako choroba cielesna. Materjał, jaki ma do rozporządzenia myślenie magiczne w każdej epoce w każdem środowisku jest odmienny, nic więc dziwnego, że obraz histerji w czasie i przestrzeni ulega znacznym zmianom, poniekąd zawsze jest on bowiem zwierciadłem otoczeczenia i epoki. W czasach obecnych przeważa postać hipochondryczna, niegdyś występowała ona częściej pod znakiem opętania. Wśród warstw pracujących zależnie od prawodawstwa pracy wyrasta wśród walki o rentę do rozmiarów druzgocącej i potwornej potęgi nawet działanie drobnego urazu. Wyłuszczone tu zapatrywanie stanowi niejako dalszy rozwój teorji Bernheima o kształtowaniu objawu stosownie do wyobrażeń, jakie chory o nim posiada (l'hystérique réalise son accident comme elle le conçoit).

Myślenie magiczne godzi się więc z jednej strony z ogromną rozmaitością objawów histerji, tłomaczy nam z drugiej strony zdolność objawów histerycznych do samodzielnego życia mimo i wbrew wszelkim świadectwom rzeczywistości, za t. z. objawami cielesnemi histerji kryją się bowiem w stłoczeniu obawy i niezaspokojone życzenia chorego, które nadają objawom tem większą trwałość, iż jądro ich, powtarzające się dość monotonnie, obraca się z reguły dookoła najistotniejszych zagadnień rozwoju psychicznego. Bóle, o których chora w danym przypadku mówi, taksamo nie są bólami, jak dym z fajki nie jest obłokiem ani chmurą, wyobrażenie bólu spaja się tu jednak w wyobraźni histerycznej tak silnie z pragnieniami i niepokojami, jak dym fajki z wyobrażeniem chmury w myślach człowieka pierwotnego, który pragnąc sprowadzić deszcz ustawia w tym celu na ołtarzu imitację sklepienia niebieskiego pokrytą bawełną (chmurami), pod nią umieszcza wydrążoną dynię z wizerunkiem ziemi, pali przytem fajki i śpiewa o nadciąganiu chmur ze wszystkich stron (zwyczaj Indjan w Meksyku cytowany według Preussa).

Analiza psychologicna objawów histerycznych, jaką tutaj przeprowadziliśmy, pozwala nam teraz spojrzeć z innej strony także na prowizoryczne określenie objawu histerycznego podane wyżej. Taksamo, jak trudno mówić w histerji o objawach cielesnych we właściwem tego słowa znaczeniu, taksamo nie można w niej widzieć „luki" w świadomości, rozszczepiania się osobowości czy braku związku z osobowością, są one wszystkie zjawiskiem pozornem, za którem ukrywa się magiczne myślenie ze swoją złożonością, zmysłowo-obrazowym charakterem, zgęszczeniem i t. d..

Snując konsekwentnie rozważania na temat myślenia magicznego w histerji można się zastanawiać, czy wszystkie objawy histerji nie dadzą się sprowadzić do pojmowania choroby, które według analogji z pewnemi zastrzeżeniami nazwać można pierwotnem czy magicznem. Myślenie magiczne, zależnie od przypadku, jaki przed sobą mamy, może się przejawiać w różnych dziedzinach. Podobnież jak schizofren może myśleć magicznie o wszystkiem, histeryk może myśleć o chorobie. Czy nie możnaby więc powiedzieć krótko, że histerykiem jest ten, którego objawy powstały na tle magicznego pojmowania choroby. Pojmowanie magiczne choroby zjawiać się bowiem może przy pewnem usposobieniu psychopatycznem stale pod wpływem *tłumienia* w warunkach budzących niezadowolenie, wśród których wyobrażenie choroby stanowi rodzaj obrony czy ratunku. Dlatego to tak wielką rolę odgrywa w histerji każde niedomaganie cielesne własne czy cudze, w braku bowiem cierpienia fizycznego własnego przykład zewnętrzny-naśladownictwo czyli identyfikacja-decydują o urozmaiconej postaci zewnętrznej obrazu klinicznego.

Bardzo urozmaicona i indywidualnie ubarwiona postać zewnętrzna histerji kryje jednak zawsze w głębi, jakeśmy to zaznaczyli, dość monotonnie powtarzającą się, a trudną do zrozumienia myśł opartą o przeszłość. Otoż rozpatrywanie myślenia histerycznego ze stanowiska myślenia magicznego, a więc uwydatniania się w histerji mechanizmów właściwych wczesnym szczeblom rozwoju psychicznego pozwala nam nie tylko zrozumieć powstawanie objawow histerycznych i konwersję histeryczną, ale oświetla nadto i uprzystępnia rozumienie tej myśli, czy słuszniej powiedzieć, marzenia o przeszłości czyli **zjawisk regresji spotykanych w treści i znaczeniu** objawów histerycznych. Nie powinno nas dziwić, jeśli i rodzaj spełnienia życzeń wyciskających swe piętno w sposób mniej lub więcej przejrzysty na objawach histerycznych ma również charakter regresywny. Niebezpieczeństwo choroby i śmierci staje się tu okazją do odezwania się w chorobie, jakby poza nią, najbardziej ukrytych, najpierwotniejszych, sięgających dzieciństwa i czasów pierwotnych, pragnień. **Przedewszystkiem porusza tu choroba w sposób regresywny stosunek chorego do rodziców.**

U chorej, którą omawialiśmy dotychczas, stwierdziliśmy chęc powrotu do rodziców, nie mogliśmy jednak dotrzeć do głębszego jej znaczenia. Aby zobrazować należycie zaburzenie stosunku do rodziców spotykane zazwyczaj w histerji, przytoczę tu zatem urywek z analizy innego przypadku pod tym względem bardzo pouczającego.

Był to chory lat 21, z zawodu ślusarz, którego skargi i objawy histeryczne ból głowy i drżenie głowy - powstały na tle dojrzewania oraz wzrastającego wciąż niezadowolenia z otoczenia zarówno zawodowego, jak i rodzinnego. Zamiarem jego było zdać maturę i zostać inżynierem, z powodu braku środków materjalnych zamiar ten napotkał jednak znaczne trudności. Pod względem płciowym chory ten nigdy miał się nie onanizować i nie mieć stosunków z kobietami. Wogóle do kobiet odczuwał on wybitną niechęć, był o nich złego mniemania taksamo, jak o rówieśnych mu mężczyznach, raziło go bowiem u nich to, że mówią tylko o kobietach i o stosunkach płciowych. Otóż od chorego tego, który stracił matkę, mając 2 lata, udało mi się uzyskać następujące wyznanie na temat jego stosunku do rodziców.

Twiedzi on, że do ojca nigdy przywiązany nie był, byłby natomiast szczęśliwszy, gdyby matka żyła. „Byłby ktoś, kogoby kochał. Inny, kto nie szanuje matki, to ją ma, a on jej nie ma”. Zapytany, czy nie myśli o tem kiedy, aby się zakochać, odpowiada: „myślę tylko o tem, czy byłoby możliwe, żeby jakaś kobieta zastąpiła mi matkę”. „Czasami nie wierzy on, że matka umarła, chciałby grób rozkopać, żeby się przekonać, czy umarła. Chodził sam odwiedzać grób matki... Czytał pewną książkę, gdzie była mowa o osobie, którą żywcem zakopano... Zastanawiał się, jakby to było, gdyby przyszła jakaś kobieta i powiedziała, że jest matką. Nie wiedziałby wtedy, co powiedzieć, nie wie, czyby uwierzył, bo to mogłaby być intryga jakiejś innej kobiety. Jakaś kobieta może nie mieć dziecka i chciałaby w ten sposób uzyskać dziecko. Jego szwagrowi np. porwano raz dziecko i kobieta, która to zrobiła, nie chciała oddać dziecka, mowiąc, że to jej dziecko. Gdyby znalazła się matka naprawdę i mogłaby to udowodnić, toby chętnie z nią poszedł Nie wróciliby już do domu, ani on, ani ona, zostałby z nią i znalazłby jej miłość, a potem onby ją też kochał i ufałby jej. Myślał o tem bardzo często Myślał sobie, że przyjechałaby skądeś jakaś kobieta zdaleka do hotelu, dałaby znać, żeby przyszedł, i oświadczyłaby mu, że jest jego matką. Onby wezwał ojca, żeby to sprawdzić. Koło 3-4 lat temu jeszcze (koło 17-18 r. ż.) myślał w sposób podobny, w ostatnich latach dopiero, zaczął poddawać myśli takie krytyce. Snuło mu się w owych czasach po głowie, żeby z matką pojechał, może na jakąś wyspę, gdzie byłaby woda, lasy, byłby z matką sam.. Kiedyś myślał, czy pod cmentarzem niema jakiego tunelu z grobu i czy może matka uciekła tym tunelem. Wyobrażał sobie, że może matka jest u jakiejś przyjaciółki, która jej pomaga. Zapytany, czemu wyobraża sobie, że matka do domu nie wróci, odpowiada, że nie wie, czemu matka miałaby nie wrócić, gdyby żyła, był o tem jednak przekonany.

Jak widzimy w marzenia na jawie młodzieńca dojrzewającego płciowo, a wrogo usposobionego względem kobiet, wplata się tu prawdziwy romans fantastyczny z matką, w którym on zajmuje miejsce ojca. Chorobliwy przerost przywiązania synowskiego do matki przybiera tu wyraźne cechy zazdrosnych uczuć kochanka. Fakt pomięszania uczuć przywiązania z uczuciami erotycznemi jest tutaj niewątpliwy, trudności, jakie się tutaj wyłaniają, są

raczej natury teoretycznej. Spostrzeżenia faktów podobnych nasunęły Freudowi na myśl legendę grecką o królu Edypie, który zabił swego ojca i ożenił się z matką, legendę przedstawiającą jakby do ostateczności doprowadzoną tę erotyczną domieszkę stosunku dzieci do rodziców, stąd nazwa „*kompleks Edypa*” użyta przez niego dla określenia tego składnika kompleksu wyobrażeniowego i uczuciowego odnoszącego się do rodziców. Otóż marzenia na jawie naszego pacjenta na temat matki noszą to samo piętno myślenia magicznego, jakie stwierdziliśmy u pacjentki poprzedniej na temat jej choroby. Mamy tu znowu w roli, jaką spełnia chory w swej wyobraźni wobec matki, upodobnienie-identyfikację syna z ojcem w stosunku do matki, mamy to samo nie liczące się z rzeczywistością myślenie o zmarłej, słowem, dominuje tu wszędzie myślenie niezróżniczkowane, łączenie pojęć dalekich w jedną grupę i zatarcie się granic pomiędzy przedmiotami. *Kompleks Edypa*, zjawisko trudne do zrozumienia, zwłaszcza dla tego, że idzie tu zawsze o coś pierwotnego, czego niema całkowicie w świadomości, co zostało mniej lub więcej pokonane, a co wznawia niekiedy walkę o swoje prawa, *zyskuje zatem w myśleniu magicznem tło, które do niego należy i robi go przez to zrozumialszem*. Jestto tem bardziej cenne, że regresja do kompleksu Edypa, stanowiąca stałe zjawisko w nerwicach, dominuje zwłaszcza w histerji.

Niemniej łączenie nieświadome różnych sensacji czy podrażnień niektórych narządów z sensacjami czy podrażnieniami narządów płciowych, któreby można nazwać upłciowieniem narządów niepłciowych na drodze teorji dziecięcych, opisywane przez Freuda i szkołę psychoanalityczną, jak i inne wyniki spostrzeżeń psychoanalitycznych, stają się zjawiskami dającemi się pomyśleć bez trudności w psychice nastawionej w sposób magiczny. Innemi słowy, mówiąc ogólnie, uwzględnienie możliwości współistnienia różnorodnych warstw psychicznych, śledzenie myślenia magicznago obok myślenia logicznego dostarczyć nam może klucza najlepszego do zrozumienia wszystkich t. z. zjawisk nieświadomości.

Jakież wnioski dadzą się zatem wysnuć z przedstawionych tu rozważań? Po pierwsze zgadzam się najzupełniej z Janetem, że histerja przedstawia zaburzenie psychiczne o charakterystyce wyraźnej, pozwalającej zazwyczaj łatwo je rozpoznać. Określenie, jakie tu podałem na początku, stanowiące konsekwentne zastosowanie praktyczne badań Janeta, może służyć jako tego dowód dostateczny. Po drugie pragnąłbym jednak podnieść z naciskiem, że histerja nie przestaje być do dzisiaj zjawiskiem nieuchwytnem, nie dającem się ująć jasno w karby naszego myślenia z chwilą, kiedy chcemy ją nietylko rozpoznać, ale rozumieć. Jeśli w przedstawieniu mojem było zatem coś niejasnego, to nietylko na karb piszącego te słowa należy to położyć.

Streszczając, można powiedzieć, że przedewszystkiem zależało mi tu na przedstawieniu, w jaki sposób sięgnięcie poza naszą indywidualną umysłowość do głębszych warstw psychicznych dorzucić nam może światła do zrozumienia zjawisk histerji. Ze stanowiska klinicznego uważam pod tym względem za najważniejsze śledzenie stosunku i związku objawów histerji i marzeń sennych i fantazji na jawie. Ustalenie tego związku doprowadza nas do stwierdzenia myślenia magicznego także w histerji. która, być może, da się w swych najważniejszych objawach sprowadzić do magicznego pojmowania choroby. Pierwotność myślenia na temat choroby tłómaczy wszystkie trudno dające się uchwycić cechy obrazu klinicznego histerji, jak np. jej celowość, spełnienie życzeń w chorobie, identyfikację czyli naśladownictwo, a nawet trudną do zrozumienia konwersję, która jest poszczególnym przypadkiem myślenia magicznego w histerji. Wreszcie myślenie pierwotne w histerji pozwala nam zrozumieć nietylko mechanizm powstawania objawów histerycznych, ale wszystkie zjawiska regresji spotykane w treści i znaczeniu tych objawów, a więc przedewszystkiem regresywny stosunek do rodziców (t. z. kompleks Edypa).

W najogólniejszych rysach starałem się tutaj nawiązać kontakt i porozumienie pomiędzy praktyką życia codziennego a bujnie rozwijającą się teorją współczesną histerji, możliwie nie tracąc nic z jej szerokich perspektyw, niezbędnych, jeśli idzie o zrozumienie jako podstawę racjonalnego leczenia. Wprawdzie bowiem można leczyć histerję, nie rozumiejąc jej, lecz niema dwóch zdań, że można leczyć lepiej, zdając sobie sprawę z tego, co się leczy.

## PIŚMIENNICTWO.

Babiński J. Ma concept. de l'hystérie et de l'hypnot. (pithiatisme). 1905. Chartres Durand.
Babiński J. Démembrement de l'hystérie traditionelle-pithiatisme 1909. Semaine médicale.
Borowiecki S. Uwagi w sprawie kierunku psychologicznego w psychjatrji współczesnej Rocznik psychjatryczny, 1925.
Freud S. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1908. Hugo Heller u. Cie.
Freud S. Die Traumdeutung. Leipzig. Deutike. 1921. [Leipzig u Wien.
Freud S. Totem u. Tabu. 1920. Internationaler Psychoanalityscher Verlag.
Gruszecka A. Tło rozwojowe t. z. lunatyzmu. Prace Komisji Lekarskiej Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Tom II, zeszyt 8. 1925.
Janet P. Les Nèvroses. Bibliothèque de Philisophie scientifique. Paris. Flammarion.
Janet P. La mèdicine psychologique. Ibidem.
Kraepelin E. Psychiatrie. IV tom, cz. III, Leipzig. Barth.
Kretschmer E. Über Hysterie, Leipzig. Georg Thieme. 1923.
Kretschmer E. Medizinische Psychologie. Leipzig. Georg Thieme. 1922.
Lèvy-Bruhl. L. Les fonctions mentales dans les sociétes inférieures Paris. Alçan.
Preubs K. Th. Die geistige Kultur der Naturvölker. Leipzig u Berlin. Teubner.
Storch A. Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen Berlin. Springer. 1922.

# ROLA CHARCOTA W DZIEJACH HISTERJI

podał

Dr. J. JARKOWSKI.

(Wyjątek z referatu wygłoszonego 6. XI. 1925. w Tow. Lekarskiem na obchodzie 100-letniej rocznicy urodzin Charcot'a).

Dzieło Charcot'a, jako twórcy neuropatologji współczesnej, zapewniło mu wdzięczność potomności i sławę, która żywą jest jeszcze w kilkanaście lat po jego śmierci.

Jak wielką była ta sława, świadczy następujący fakt, przytoczony przez jednego z mówców na obchodzie w Paryżu.

„Gdy razu jednego syn Charcota, słynny podróżnik do bieguna południowego, zawijał do brazylijskiego portu Pernambucco, przewodnicy portowi nie chcieli od niego żadnej zapłaty, gdyż jest on synem „wielkiego Charcota".

Cóż tych marynarzy brazylijskich obchodziła Sclerosis lateralis amyotrophica? cóż mogło im zależeć na lokalizacjach mózgowych?!

Otóż tę sławę, która rozniosła imię Charcot'a ponad światem lekarskim po świecie całym zawdzięcza on nie tym odkryciom, które stanowią stałą zdobycz neuropatologji, zawdzięcza on ją niewątpliwie — *histerji i hipnotyzmowi.*

Pamiętam, mając lat 10 — 12, w głębi Rosji już słyszałem, że jest tam wielki doktór Charcot, że gdy przybycie jego do szpitala zwiastuje dzwięk tam—tamu, wszystkie chore zapadają w sen hipnotyczny!

Tego rodzaju wiadomości, nacechowane czemś nadprzyrodzonem, czemś cudotwórczem, wyolbrzymiły Charcot'a do rozmiarów jakiejś mitycznej postaci.

Nie możemy więc pominąć roli Charcot'a w dziejach histerji. Możemy też w tej sprawie, tak ważnej w biografji Charcot'a być zupełnie objektywnymi, nie wiąże nas bowiem w stosunku do niego żaden pietyzm, który pokrywa rumieńcem twarz syna za najbłahszą niedoskonałość ojca!

Faktem jest, że od czasów Charcot'a pojęcie nasze o histerji radykalnie się zmieniło.

Pod wpływem słynnych badań i krytyki Babińskiego powszechnie prawie przyjętym jest obecnie następujący pogląd na tę nerwicę:

Objawy histeryczne są rezultatem suggiestji zewnętrznej lub wewnętrznej (auto-suggestji); działanie suggestji, a przez to i histerji, ogranicza się ściśle do dziedziny zjawisk podległych woli; ani suggestja ani histerja nie są w stanie wywołać żadnych zaburzeń organicznych, których nie może odtworzyć wolą. Słowem pod wzgledem objawów somatycznych histerja nie posiada żadnych właściwości specjalnych; zagadnienie histerji jest zagadnieniem psychologicznem.

Zupełnie inaczej przedstawia się histerja w pojęciu Charcot'a; nie sformułował on wprawdzie nigdzie swej teorji, ale z całokształtu jego prac o tej nerwicy możemy odtworzyć następujący pogląd:

Jest to rodzaj skazy (diatèse), bez stałego podłoża anatomo-patologicznego, która wywołuje pewien czynnościowy stan patologiczny w różnych ośrodkach nerwowych i uzewnętrznia się w ich pobudzeniu lub porażeniu, wywołując zaburzenia ściśle odpowiadające ich czynności. Te zaburzenia mogą należeć do sfery życia zwierzęcego i wyrazić się w atakach, porażeniach, przykurczeniach lub w znieczuleniach; ale tak samo sfera życia wegetatywnego może być przedmiotem tej skazy; wyrazi się to w objawach odżywczych, wydzielniczych, naczynioruchowych, jak to owrzodzenia, obrzęki, bezmocz i t. d..

Żadne objawy istotne nie odróżniają, podług tego poglądu, zaburzeń histerycznych od organicznych, i rozpoznanie różniczkowe musi się opierać na cechach ubocznych, na warunkach powstania choroby, na usposobieniu chorego, na zmienności objawów i t. d. Ale istnieją cechy pozwalającą rozpoznać „skazę histeryczną", tak jak reakcja Wassermanna istotę kiłową cierpienia — są to „stygmaty", piętno, właściwe histerji, wskazujące na histeryczną istotę zaburzeń; należą tu znieczulenie połowicze, z którego chory przed badaniem nie zdawał sobie sprawy, zwężenie pola widzenia, wrażliwość stref „histerogennych", wzmożenie pobudliwości nerwowo-mięśniowej, podatność do stanów hipnotycznych i t. d.

Nikt chyba obecnie nie bierze poważnie ani stygmatów, ani histerycznych zaburzeń odżywczych, ani nawet ataków z ich czterema ściśle określonemi fazami.

W jaki sposób tak świetny obserwator, tak ostrożny w swych konkluzjach, a przytem ciągle ostrzegający swych uczniów przed symulacją histerji, mógł popełnić takie błędy!

Przyczyn tych błędów jest kilka: wskażemy na najbardziej ważne.

Bodaj najważniejsza wynika z koncepcji, hołdowanie której stanowi jedną z wielkich zasług Charcot'a, mianowicie z jego teorji lokalizacji funkcji nerwowych.

Teorja ta stanowiła tak wielki krok naprzód w umysłowości jego epoki, że nie dziw, iż krok ten został postawiony nieco wadliwie, że koncepcja ta została sformułowaną w sposób nieco „prostolinijny i zrozumiana zbyt dosłownie.

W swych wykładach Charcot tak formułuje tę teorję:

„Mózgowie nie stanowi narządu jednolitego lecz asocjację, lub raczej federację pewnej liczby narządów odrębnych. Z każdym z tych narządów związane są odrębne właściwości i czynności. A więc, znając właściwości fizjologiczne każdej z tych części, można wyciągnąć wnioski o stanach patologicznych".

Słowem, między ośrodkiem nerwowym a odpowiednią funkcją istnieje ścisła równoległość.

Otóż zgodnie z tą koncepcją, która w zupełności odpowiadała ówczesnym poglądom filozoficznym, nieuniknionem było następujące rozumowanie:

Jeśli chory, z przyczyn nawet psychicznych lub fizycznych, raptem naprzykład traci władzę lub wykazuje drgawki w danej kończynie, to musi w odpowienim ośrodku mieć miejsce pewien stan porażenia lub podrażnienia. który dany objaw uzasadnia. Objaw ten zawsze będzie tylko wyrazem zniesienia lub pobudzenia funkcji danego ośrodka, bez względu na to, czy zostało ono wywołane przez jakąś zmianę anatomiczną, czy też przez stan czynnościowy.

Do jakiego stopnia Charcot uważał zaburzenia histeryczne za zbliżone do zaburzeń organicznych świadczy fakt, że w wykładzie o znieczuleniu mózgowem, stwierdza on jego tożsamość ze znieczuleniem połowiczem histerycznem i dla analizy jego bierze świadomie przykład znieczulenia histerycznego!

Ale jeśli taki stan czynnościowy, dla tych lub innych przyczyn może dotknąć ośrodki ruchowe lub czuciowe, niema powodu, by się nie mógł on umiejscowić i w jakimkolwiek bądź innym ośrodku, w ośrodku zarządzającym czynnością odżywczą naczynioruchową lub inną.

W ten sposób, pomimo że Charcot sam ciągle podkreślał rolę psychicznego czynnika w histerji, zarówno jak stale ostrzegał przed szalbierstwem histeryków, teorja lokalizacji utorowała mu drogę do przyjęcia faktów, które inaczej wydawałyby się niezwykłymi, cudownymi. Wobec paralelizmu ciała i funkcji niema tu żadnego cudu, wszystko się wyjaśnia jak najprościej.

Trzeba było dużo badań, dużo wysiłków myśli, by zrozumieć, że po-

mimo danych anatomo-klinicznych, takiego paralelizmu niema, tak jak niema paralelizmu między melodją a fortepianem, chociaż na podartych strunach żadnej melodji zagrać niemożna.

Drugim niezmiernie ważnym czynnikiem, który wpłynął na ukształtowanie się poglądów Charcot'a były warunki, w jakich rozpoczął i prowadził swe badania nad histerją.

Pierre Marie tak opisuje okoliczności, które zmusiły Charcot'a, tego wielkiego anatomo-klinicystę, do zajęcia się histerją: Gmach jednego z oddziałów Salpetrière'y, przepełniony zbiorowiskiem umysłowo-chorych, epileptyczek i histeryczek, był w stanie takiej ruiny, że nareszcie postanowiono go opróżnić. Skorzystano z tego, by jego pensjonarki podzielić na umysłowo-chore, które przeniesiono na oddział psychjatryczny, i na tak zwane epileptyczki zwyczajne (epileptiques simples), do których zaliczono zarówno epileptyczki, jak i histeryczki; tę grupę oddano Charcotowi.

Wyobrażamy sobie histeryczki, zamknięte w jednym gmachu z epileptyczkami; z konieczności ataki ich musiały dojść do wyjątkowej intensywności.

Charcot styka się więc odrazu z najbardziej wybujałą, wyhodowaną histerją.

Nie znając roli dominującej, jaką w morfologji objawów histerycznych gra suggestja i naśladownictwo, Charcot przystąpił do badania tej nerwicy ze swą metodą kliniczną, która mu w neuropatologji ogólnej tak świetne dała wyniki. I tu się zaczyna prawdziwa tragedja tego wielkiego myśliciela, który przez zastosowanie doskonałej skądinąd metody do zjawisk natury odmiennej z nieuniknioną konsekwencją wpadł w przerażające błędy!

Zgodnie ze swą metodą zestawia on zjawiska podobne i odszukuje cechy wspólne.

Mając do czynienia z histeryczkami, które wszystkie wzorowały się w gruncie rzeczy na padaczce, stwierdza on przedewszystkiem *prawidłowość* w ich napadach.

Przeciwstawia się on tedy powszechnemu poglądowi, który uważa histerję za nerwicę„ nieuchwytną", wciąż zmienną, jak mówiono „proteuszową" (proteiforme).

Nie wystrzegając się suggestji własnej, a zwłaszcza swych uczniów, ze wzmożoną energją, szuka tych cech wspólnych, stałych; a im bardziej ich szuka, tym więcej suggestja je stwarza, i w akcie tworzenia artysty, z „chaosu" coraz bardziej się wyłaniają harmonijne formy histerji Salpetrière'y! Powstają ataki histeryczne z klasycznemi czterema okresami, w najmniejszych szczegółach podporządkowane ściśle określonym prawom.

Powstają „stygmaty", które pozwalają rozpoznać „skazę histeryczną" nawet tam, gdzie niema żadnych zaburzeń; powstają wszystkie cuda ówczesnego hipnotyzmu.

Warunki, w jakich Charcot pracował, szczupłość jego arsenału semiologicznego, wreszcie zupełna odrębność przedmiotu tych badań, całkowicie tłumaczą formę, jaką przybrała histerja Salpetrière'y.

Ale nie same tylko błędy pozostały z prac Charcot'a; wiele faktów, stwierdzonych przez niego, ma i do dziś realną wartość.

1) Pomimo zachowania nazwy histero-epilepsji odgranicza on ściśle te napady od padaczki prawdziwej.

2) Wskazuje on na istnienie histerji u mężczyzn, podczas gdy przed nim histerja była uważana za wyłączny przywilej płci pięknej.

3) Opisuje bardzo dokładnie niemotę histeryczną (mutisme histerique) i wskazuje na cechy, które ją odróżniają od niemoty organicznej (afazji).

4) Opracowuje on calkowicie histerję urazową, tak zwana częściową, i jego badania w tej sprawie do dziś pozostają klasycznemi.

Niewątpliwie nie wyliczylismy tu wszystkich szczegółów, dotyczących histerji, w których praca Charcot'a wydała owoce trwałe; pomijając inne, chcemy się zatrzymać nad kwestją, którą uważamy za szczególnie ważną.

Uważamy, że jedną z wielkich zasług Charcot'a było zbliżenie zagadnienia histerji do zagadnienia hipnozy. Stwierdził on tożsamość zjawisk hipnotycznych z histerycznemi. Wprawdzie uważał on podatność do stanów hipnotycznych za specjalną właściwość histerji, ale odrzucając teorję „fluidu" wykazał, że chodzi tu o zjawiska kategorji psychicznej, i utorował w ten sposób drogę wspołczesnemu poglądowi, który jest jakby odwróceniem jego formuły: nie histerja jest przyczyną hipnotyzmu, jak twierdził Charcot, lecz odwrotnie, hipnotyzm, czyli raczej suggestja, jest zródłem zaburzeń histerycznych.

Badania Charcot'a nad hipnotyzmem wywarły olbrzymi wpływ na filozofję i psychologję, odbiły się w sztuce i literaturze, i najbardziej przyczyniły się do jego sławy.

To też podziwu godną jest rzetelność naukowa, z jaką sam własne dzieło podkopał.

Gdy w roku 1890 w słynnym procesie Henriette Bompard, wschodząca gwiazda Palestry paryskiej, Henri Robert, oparł obronę swej klijentki, oskarżonej o zabójstwo, na rzekomem zahipnotyzowaniu jej przez wspólnika, Charcot, przeprowadza ścisle doświadczenia i stwierdza, że nawet we śnie hipnotycznym jednostka nie jest w całkowitej władzy hipnotyzera, że nie można za pomocą hipnotyzmu zmusić kogoś do przestępstwa, lub wogóle do czynu, sprzecznego z moralną jego istotą.

Stwierdzeniem tem, które stoi w sprzeczności z całą jego teorją histerji, Charcot sam zrobił pierwszy wyłom w swej koncepcji i zapoczątkował jej rewizję.

Bo jeśli hipnotyzm, a przeto i histerja, w stosunku do zjawisk kategorji moralnej, są w ścisłej zależnosci od poziomu moralnego i woli chorego, wydaje się niemożliwem, by w zakresie zjawisk somatycznych ta siła mogła zrobić więcej, niż wola jednostki. Należało tylko określić zapomocą ścisłych badań, co mianowicie leży w zakresie możliwości woli, by uwolnić histerję od wszelkich naleciałości, któremi ją obarczyły całe wieki zabobonów. Ta rola przypadła w udziale jego wielkiemu uczniowi.

Ale największą zasługą Charcot'a jest to, że postawiony wobec zjawisk, otoczonych nimbem tajemniczości, nie zawahał się on podjąć Herkulesową pracę oczyszczenia tej stajni Augjasza.

Charcot zrozumiał rolę czynników psychicznych (hipnotyzmu, suggestji) w neuropatologji; zrozumiał, on że neurologja nie mogła wejść na drogę normalnego rozwoju przy lekceważeniu tego czynnika, że patologja zatraca wszelkie cechy scisłości, o ile na każdym kroku histerja może jej płatać figle, że zrobienie porządku z tym czynnikiem było podstawowym warunkiem postępu neurologji. Ale po to by to mogło być uskutecznione, trzeba było przedewszystkiem przełamać sceptycyzm lekceważenia, które ze strony lekarzy otaczało te zjawiska, trzeba było przystąpić do badania tych zjawisk podług metod naukowych, i to właśnie uczynił Charcot, sankcjonując zajęcie się tą kwestją całą powagą swego autorytetu.

„Od początku pisze Charcot, starano się nadać tym badaniom charakter ostrożny; nie troszcząc się o sceptycyzm, zresztą zupełnie gołosłowny tych, co pod pretekstem „zmysłu naukowego” (esprit scientifique) z góry nic nie chcą widzieć ani rozumieć w tej materji, w miarę możności trzymano się zdala od powabów „nadzwyczajności”, — błąd który stale się popełnia w tej dziedzinie, naukowo jeszcze mało zbadanej”.

„Zamiast się dać pociągać przez objawy nadzwyczajne, trzeba się poświęcić badaniu objawów klinicznych, własciwości fizjologicznych, łatwo dających się ustalić”.

„Trzeba początkowo ograniczyć się badaniem zjawisk najbardziej prostych, najbardziej stałych, objawów których objektywna realność daje się najłatwiej wykazać, pozostawiając na później zjawiska złożone lub bardziej nieuchwytne”.

Nie można bez szczerego wzruszenia nad względnością wiedzy ludzkiej, czytać tego drogowskazu, nacechowanego głęboką mądrością, gdy się go zestawi z wynikami, jakie te badania dały.

Ale choć w pracach Charcot'a wiele jest twierdzeń, które okazały się błędnemi, choć nasze poglądy obecne są biegunowo odmienne, olbrzymią zasługą Charcot'a jest to, że wciągnął on zagadnienia histerji, hipnotyzmu, suggestji w orbitę nauki ścisłej i tem umożliwił dalszy rozwoj tych zagadnień. Bez tego dzieła Charcot'a histerja, hipnotyzm, sugestja w dalszym ciągu pozostawały by na poziomie współczesnego spirytyzmu, jasnowidzenia lub telepatji...

Cóż z tego, że wielka „przewrotna nerwica" wyprowadziła go w pole! Nigdzie nie stosują się lepiej słowa poety:

„Ut desint vires tamen est laudanda voluntas!"

W historji myśli ludzkiej dwa następujące po sobie poglądy, z których drugi jest jakby reakcją przeciw pierwszemu, wydają się nam biegunowo sprzecznymi. Dopiero z pewnego oddalenia możemy ocenić konieczność pierwszego dla wyłonienia się drugiego.

Oceniając dzieło Charcot'a z należnego oddalenia, widzimy, że było ono niezbędnym etapem dla dalszego rozwoju naszych wiadomości o histerji, a przez to dla powstania neurologji współczesnej.

Z Kliniki Neurologicznej U. W. (Kierownik prof. Dr. K. ORZECHOWSKI)

# ENCEPHALOGRAFIA PADACZKOWCÓW *).

Podał

Dr. W. TYCZKA, asystent kliniki.

W miarę postępu neurologji coraz częściej udaje się nam stwierdzić podłoże organiczne w przypadkach padaczki jakoby samoistnej. W przypadkach, w których dla braku jakichkolwiek objawów neurologicznych nie można go wykazać zwykłem badaniem klinicznem, udaje się jednak czasem zyskać dowody organicznego pochodzenia padacz i przy zastosowaniu odmy czaszkowej.

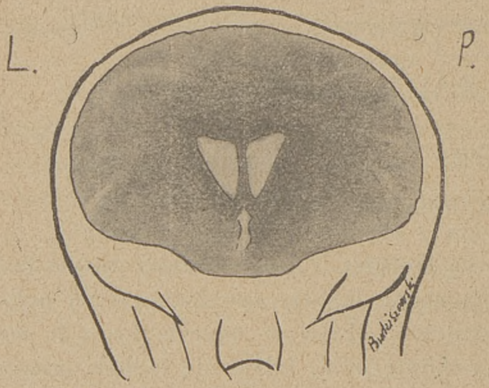
Pewną przeszkodą w stwierdzaniu nieprawidłowych obrazów encefalograficznych stanowi znaczna niekiedy trudność ich interpretacji. Wynika ona z różnorodności obrazów poodmowych, powstającej bądź to wskutek pewnych wahań, jakie przecież zachodzić muszą w pojemności przestrzeni cieczowej u człowieka, bądź to w następstwie niejednakowej ilości wtłaczanego powietrza i nierównomiernego rozprzestrzeniania się jego w komorach i pod pajęczynówką, a wreszcie i z tego powodu, że wykonanie zdjęć w warunkach idealnie identycznych jest rzeczą wcale trudną. Stąd też w ocenie encefalogramów należy być powściągliwym, a stwierdzanie cech nieprawidłowych, winno być dokonywane ze znajomością normalnych zdjęć poodmowych, do której dochodzi się stopniowo w miarę posługiwania się metodą odmową i studjowania encefalogramów.

Zazwyczaj przy badaniach poodmowych posługujemy się dwoma zdjęciami: *przednio - tylnem* (p. t.) *i bocznem* (b). W przypadkach padaczki większe znaczenie ma zdjęcie przedniotylne, ponieważ daje ono rzut obu komór bocznych i trzeciej. Wartość natomiast zdjęcia bocznego jest z tego powodu mniejszą, że chociaż uwidacznia ono całą boczną komorę

*) Odczyt, wygłoszony na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich w Warszawie w lipcu 1925 roku.

i przestrzeń nad wypukłością półkul, to jednak tylko jednej strony, przyczem nie wie się, czy prawej czy lewej.

W warunkach normalnych widzimy na zdjęciu przednio-tylnem symetryczny cień kształtu motylka, składający się z dwóch trójkątów prostokątnych, odpowiadających obu komorom bocznym, przedzielonych przegrodą. (Zob. ryc. 1). Są to trójkąty z podstawą, krótszą przyprostokątnią, u góry, dłuższą przyprostokątnią leżącą na przegrodzie i przeciwprostokątnią, odpowiadającą rzutowi bocznych ścian, Z ułożenia każdego trójkąta wynika, że można rozróżniać na nim u góry kąt prosty i boczny, wreszcie dolny—te ostatnie są kątami ostrymi. Poniżej skrzydełka znajduje się owalny cień, odpowiadający komorze trzeciej. Na obwodzie mózgu natomiast stwierdzamy zwykle mniej lub więcej wyraźne symetryczne cienie, zależne od wypełnionych powietrzem przestrzeni nadkorowych.



Ryc. 1.

W warunkach patologicznych zarówno poszczególne boki trójkąta, jak i jego kąty, mogą przedstawiać zmienione zarysy. I tak, w następstwie ucisku, działającego od zewnątrz na ściany komory n. p. w przypadku guza, może przyjść do wtłoczenia, to jest wklęśnięcia lub załamania ku wewnątrz i odmiennej topografji jednego lub więcej boków trójkąta, więc do zmniejszenia objętości komory, do zmiany trójkąta prostokątnego na trójkąt o innym kształcie, a nawet do zupełnego zamknięcia komory, z drugiej strony może przyjść do mniej lub więcej wyraźnego przemieszczenia komory jako całości. Zamiast więc normalnego rysunku możemy n. p. między innymi otrzymać rzut zmniejszonej komory w kształcie trójkąta zwróconego wierzchołkiem nie ku dołowi, lecz bardziej ku linji środkowej w kierunku przegrody przeźroczystej albo znowu więcej na zewnątrz. Przytem, rzecz jasna, kąty, górne i dolny, mogą ulec zmianie n. p. górny z prostego przechodzi najczęściej w ostry. Czasem trójkąt prostokątny bocznej komory może się nawet zmienić na trójkąt równoramienny.

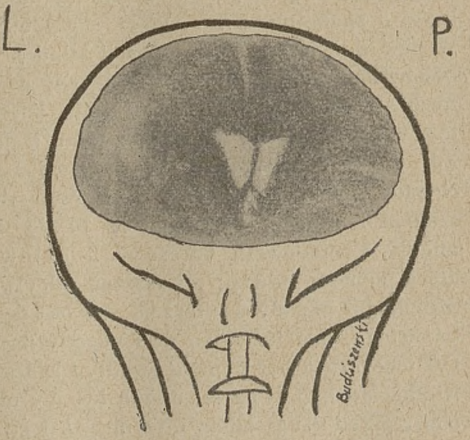
Odmienne obrazy otrzymujemy, gdy ściany komory znajdują się pod wpływem czynników z odśrodkowym kierunkiem działania. Ma to miejsce wtedy, gdy sprawa patologiczna, tocząca się w okolicy komór nie jest natury nowotworowej, lecz gdy są to krwawienia, ogniska rozmiękczynowe, stany zapalne, krótko mówiąc, sprawy powodujące z czasem bliznowacenie

i kurczenie się tkanki na znaczniejszej przestrzeni. Zmniejszenie się objętości tkanek naokół komór doprowadza wówczas do biernego przemieszczena się ich ścian w kierunku ogniska chorobowego. Tak więc w przypadkach tego rodzaju ciśnienie panujące w komorach i działające odśrodkowo na ich ściany bierze górę nad naporem tkankowym działającym od zewnątrz. W tych warunkach dokonuje się mniej lub więcej wyraźne wydęcie jednego lub więcej boków trójkąta ku górze, ku linji środkowej t. j. w kierunku ku drugiej komorze lub na zewnątrz, a wynika z tego zazwyczaj powiększenie objętości komory. W bardzo rzadkich przypadkach spotykamy obrazy bardziej powikłane, mianowicie przemieszczona zewnętrzna ściana trójkąta, zatraca swą prostolinijność, przedstawiając zarys zatarty linji nieregularnej, postrzępionej. O ile pod wpływem działania spraw uciskających, kąty trójkąta nie ulegają większym zmianom, w tem znaczeniu, że nadal pozostają kątami, to w przypadkach tej kategorji kąty trójkąta zatracają swą ostrość, zaokrąglają się, a ponadto często boczny kąt ulega przemieszczeniu, wydłużeniu, przyjmując kształt rożka.

W obu więc wypadkach, i w razie działania ucisku od zewnątrz i w przypadkach ekscentrycznego powiększania się komory, dochodzi do asymetrji komór, *asymetrji wielkości i kształtu*, przytem w sprawach uciskowych komora zazwyczaj maleje, w drugiej kategorji spraw niemal z reguły staje się ona większą, wreszcie w tych przypadkach górny boczny kąt ulega charakterystycznej zmianie w komorze patologicznej, mianowicie zaokrągleniu lub przyjmuje kształt rożka (Zob. ryc. 2).

O ile chodzi o przestrzenie nadkorowe, to widzimy na zdjęciu przednio-tylnem tylko częściową ich projekcję. Normalnie przedstawiają się one jako symetrycznie ułożone jednakowo wysycone cienie, równolegle rozmieszczone do powierzchni mózgu, umiejscowione bocznie, mniej więcej odpowiednio do okolicy płatów skroniowych i od góry odpowiednio do projekcji przedewszystkiem przestrzeni nad okolicą ruchowo - ciemieniową.

W warunkach patologicznych różnica w napowietrznieniu przestrzeni nadkorowych obu stron jest bardzo wyraźna; zależnie od usadowienia się procesu patologicznego, prowadzącego do zaniku kory, dana okolica mózgu obficiej się napowietrznia, a projekcja




*Ryc. 2.* Zdj. pt: asymetrja wielkości i kształtu, Lewa komora większa, górny boczny kąt w kształcie rożka.

tej części przestrzeni podpajęczynówkowej daje rozleglejsze i gęstsze cienie.

Wyniki nasze we wszystkich przypadkach padaczki typu Jaksonowskiego, oraz w przeważnej liczbie przypadków padaczki ogólnej samoistnej prawie pokrywają sią ze sobą. Encefalogramy przednio-tylne wykazują mniej lub więcej wyraźną asymetrję komór bocznych i różnicę w napowietrznieniu przestrzeni nadkorowych. Jakkolwiek wiemy z anatomji, że niema dokładnie symetrycznych komór i że stosunek ich wielkości i kształtu może podlegać wahaniom, to jednak doświadczenie *O. Foerstera*, *Wartenberga*, i własne pouczają nas, że w normalnych warunkach na zdjęciach przednio-tylnych znajdujemy niemal idealnie symetryczny ich rysunek. Wynika to stąd, że osobnicze różnice komór, pozostające w granicach prawidłowych zacierają się w encefalogramie, który daje rzutowo pewną stałą przeciętną wymiaru i kształtu.

Materjał nasz, obejmujący 43 przypadków padaczki, z którego tylko część podajemy, by uniknąć powtarzań, gdyż inne istotnie nie różnią się od przytoczonych, ujęliśmy dla łatwiejszej orjentacji w trzy osobne grupy.

## I. PRZYPADKI Z PADACZKĄ JACKSONA.

*Przyp. 1.* L. R. l. 29. Przyjęty do kliniki 6/VI—1923. Przed dziesięciu laty pierwsze ogólne napady padaczkowe z utratą przytomności, które od tego czasu powtarzały się mniejwięcej co dwa lata, zaczynając się zawsze od palców ręki lewej. W ostatnim roku pojawiły się napadowe skurcze tylko całej k. g. lewej, bez utraty przytomności, od kwietnia napady ograniczają się do skurczów palców, powtarzając się co 1 do 2 minut i stan ten utrzymywał się jeszcze na krótki czas przed przyjęciem. Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia: głupkowatość lekkiego stopnia, nieznaczny kurczowy niedowład lewej k g. Napadów w klinice niema. Zdj. pt.: komora prawa większa o 1/3 od lewej o zaokrąglonym rysunku skrzydełka. Kora po stronie prawej mniej powietrzna. W pięć dni potem chory opuścił klinikę. Ponowne przyjęcie 27/II—1924 z powodu napadów Jacksona w zakresie kończyny górnej lewej, trwających od miesiąca. Przedmiotowo stwierdzono wówczas wyraźny kurczowy niedowład kończyny górnej lewej, przytem ruchy w stawie nadgarstkowym i palcami zniesione. Odruch kolanowy po l.> pr. Zdj. pt. po drugiej odmie pokrywa się z poprzedniem. Po tej odmie wyraźna poprawa. Napady, które przed odmą powtarzały się co jedną do dwóch minut, teraz stały się rzadsze i krótsze, występują co 10 do 12 minut, są ograniczone do mięśni przedramienia, a niedowład kurczowy k. g. l. wybitnie się zmniejszył. Na życzenie chorego, który poprawę odnosił do zabiegu odmowego powtórzono odmę. W ciągu pierwszych dwóch dni napady powtarzają się co dwie godziny, trzeciego dnia co sześć godzin, czwartego dnia już tylko dwa napady na dobę, zaś piątego i szóstego dnia po jednym. Od tego czasu bez napadu (według wiadomości otrzymanej od chorego w czerwcu r. b. Niedowład k. g. l. po tej odmie był już minimalny. Dla uzupełnienia trzeba dodać że chory przed drugą odmą otrzymywał 3 gr. bromu i 0.3 luminalu dziennie (brom zażywał regularnie przez pięć ostatnich lat w tej samej ilości, natomiast luminal dopiero od 18-tu dni przed przyjęciem). Po drugiej odmie zmniejszono dawkę bromu na 1.5 gr

a luminalu na 0.1 dziennie, po ostatniej zaś dawkę luminalu pozostawiono bez zmiany, dawkę zaś bromu obniżono do 0.75 gr. na dobę.

*Rozpoznanie:* Zmiana anatomiczna w prawej półkuli mózgowej, dochodząca do okolicy środkowej prawego zawoju środkowego przedniego.

*Przyp. 2.* O. B. l. 15. Przyjęta do kliniki 9/X—1923. Przed rokiem pierwszy ogólny napad padaczkowy. Odtąd codzień przez szereg miesięcy po dwa napady na dobę. W sierpniu po chorobie gorączkowej przez tydzień trwającej, wystąpiło porażenie prawych k. k. i drżenie l. k. g. Po trzech miesiącach por żenie i drżenie powoli ustąpiły prawie zupełnie, natomiast zjawiły się prawostronne napady Jacksonowskie, zaczynające się od skurczów k. d. prawej. Przedmiotowo: nieznaczny niedowład VII. dolnego prawego i k. k. prawych kurczowy. Dno oczu bez zmian. Chora podczas pierwszych dwóch miesięcy pobytu w klinice miała kilkanaście napadów Jacksonowskich i trzy ogólne. Zdj. pt.: lewa komora za duża, o wyraźnie zaokrąglonych kątach, z górnym w kształcie rożka. Znaczna powietrzność kory zwłaszcza w okolicy bocznej (skroniowej?), większa po lewej. Chorą, która już na kilkanaście dni przed odmą nie miała napadów, (pozostawała na dawce 1 gr. bromu i 0.1 luminalu) obserwowano w klinice jeszcze przez dwa miesiące po zabiegu odmowym; napady nie powtórzyły się.

*Rozpoznanie:* Zmiana organiczna rozległa, prawdopodobnie zapalnego pochodzenia, dotycząca obu półkul, zagęszczająca się w okolicy ruchowej lewej.

*Przyp. 3.* W. M. l. 43. Przyjęty do kliniki 3/III—1925. W 34-tym roku życia pierwszy napad Jacksonowski prawostronny, zaczynający się od skurczów twarzy przechodzących na kończynę górną. Odtąd napady powtarzały się w odstępach mniej więcej miesięcznych. Przedmiotowo: znaczny niedowład VII dolnego i języka po prawej stronie. Mowa dyzartryczna. Odruch kolanowy pr.> l. Siła k. k. dobra, równa. Podczas pobytu w klinice kilkakrotnie obserwowano napady drgawek klonicznych w zakresie prawego VII i k. g. prawej. Zdj. pt.: znaczne wodogłowie komory lewej; komora prawa normalna. Napowietrznienie kory większe po stronie lewej w części bocznej. W trzy dni po odmie chory opuścił klinikę. Wypisując się, podawał, że odczuwa od czasu odmy mniejsze drętwienie w twarzy i k. g. prawej; mowa poprawiła się.

*Rozpoznanie:* zmiana organiczna w lewej półkuli mózgowej, zajmująca także okolicę środkową i dolną lewego zawoju środkowego przedniego.

*Przyp. 4.* S. K. l. 22. Przyjęty do kliniki 2/II—1925. Przed rokiem został uderzony kijem w głowę, poczem był operowany, rzekomo z powodu ropnia mózgu. W kilka miesięcy po operacyi wystąpiły napady padaczkowe, zaczynające się od skurczów tonicznych w k. g. lewej, przechodzących następnie na twarz i k d. lewą. Napady powtarzają się kilka razy na godzinę, przyczem chory traci przytomność, w przerwach między napadami także nieprzytomny lub zamroczony. Stan przedmiotowy: źrenica pr.> l. obie dobrze oddziaływują na światło. Dno oczu bez zmian. Na czaszce w okolicy czoła ubytek kostny szerokości około 4 cm., długości 8 cm., na prawo od niego blizna pooperacyjna. Porażenie dolnego VII-go lewego, k. g. lewa również porażona, wiotka, odruchy ścięg—okost. na niej słabsze. Odruchy brzuszne po l. słabsze, k. d. lewa porażona, odruch kolanowy, Achill. po l.> pr. Babiński po l.+. Mocz i kał oddaje chory pod siebie. W cieczy m. rdz. nieznaczna pleocytoza, zawartość białka i globulin normalna. Zdj. pt.: Komora prawa większa, kąt boczny w postaci rożka podciągnięty ku górze. Lewa komora mniejsza kształtu raczej czworobocznego. Napowietrznienie kory większe po stronie prawej. Nazajutrz po odmie chory zupełnie przytomny chodzi bez pomocy, nie zanieczyszcza się. Niedowład lewego dolnego VII-go i k. k. lewych tylko nieznaczny. Brak Babińskiego. Odruchy brzuszne obstr. równe.

Napadu nie było. Samopoczucie dobre. Chory przed odmą otrzymał 1 gr. bromu, 0,20 luminalu i 2 gr. chloralhydratu na dobę, po zabiegu odstawiono chloralhydrat, a dawkę luminalu zmniejszono do 0.10. W sześć dni po zabiegu odmowym chory opuścił klinikę, przez cały ten czas napadu nie było. W październiku b. r. ponownie przyjęty z powodu status epilepticus. Zastosowano odmę, po której jednak nie było poprawy.

*Rozpoznanie*: Rozległa blizna pourazowa płatu czołowego prawego, dochodząca do okolicy ruchowej prawej półkuli. Status epilepticus.

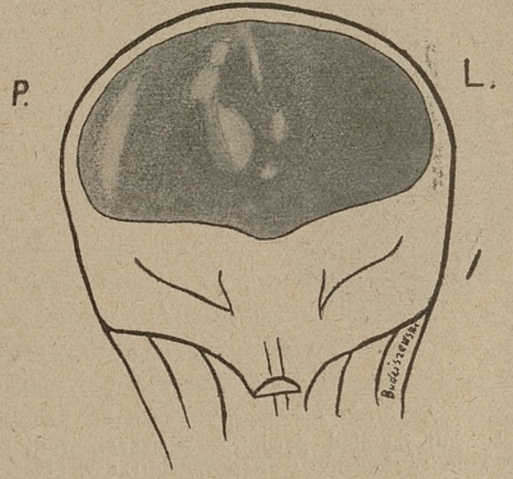
*Przyp. 5* J. D. l. 32 Przyjęty do kliniki 6/I—1925. Przed 6-ciu laty pierwszy napad padaczkowy. Od tego czasu powtarzają się napady mniejwięcej raz na miesiąc. Drgawki zaczynają się od lewej k. g, poczem przechodzą na lewą k. d. i chory traci na krótką chwilę przytomność. Przedmiotowo poza nieznacznem wzmożeniem odruchów ścieg.-okostn, ze strony lewych k. k., wynik badania ujemny. Napady duże powtarzają się co dwa tygodnie, obok tego codziennie petits maux. Zdj pt.: Prawa komora większa, okrągła; lewa natomiast mimo nie dość wyraźnego zdjęcia zachowuje rysunek trójkątny. Napowietrznienie kory znaczniejsze po stronie prawej w części skroniowej. Po odmie napady małe ustąpiły, napadu dużego nie było przez cały dalszy ciąg obserwacji trwającej przez 3 tygodnie Subjektywnie czuje się lepiej. Pozostaje na tej samej dawce co przed odmą t. j jednym gramie bromu i 0.10 luminalu na dobę.

*Rozpoznanie*: Zmiana patologiczna w pobliżu okolicy ruchowej półkuli prawej.

*Przyp. 6.* J. Ł l. 43. Przyjęty do kliniki 15/II—1924. W 30 roku życia wystąpiło nagle połowicze lewostronne porażenie, które w ciągu kilku miesięcy zupełnie ustąpiło. Wkrótce potem zaczął chory dostawać napadów drgawkowych z utratą przytomności, które po 2 latach trwania ustały. Potem był zupełnie zdrów i pracował jako robotnik przy kanałach miejskich. Na 5 dni przed przyjęciem do kliniki dostał znowu napadu padaczkowego. Odtąd napady powtarzają się co kilka minut. Przedmiotowo: stale zamroczony w przerwach międzynapadowych, mocz i stolec oddaje pod siebie Bolesność wypukowa czaszki w okolicy ciemieniowej. Dno oczu bez zmian. Niedowład 7-mego dolnego prawego lub przykurcz lewego; język zbacza nieco na lewo Kurczowe porażenie k. k. lewych. Odczyn Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. W pierwszych dniach pobytu chorego w klinice napady powtarzają się co 5 minut. Zaczynają się one od skurczów twarzy po stronie lewej, przechodząc następnie na k. k. lewe i k. d. prawą. Wolne od napadów są k. g. i twarz po stronie prawej. Chory otrzymuje stale 6 gr. bromu, 0.2 luminalu, 2 gr. chloral-hydratu i 1.5 mlgr. atropiny na dobę. Począwszy od 5-tego dnia pobytu chorego w klinice napady występują rzadziej, chory między napadami przytomniejszy, nie zanieczyszcza się. Porażenie kurczowe k. k. lewych ustąpiło miejsca niedowładowi. Od ósmego dnia bez napadu, przytomny, niedowład lewostronny bez zmian. 15-tego dnia wykonano odmę. Zdj. pt. komora lewa ledwie widoczna o zatartych konturach; komora trzecia widoczna, o rozmiarach prawidłowych. Komora prawa rozszerzona, o kształcie gruszki. Ponad nią i jak się zdaje z nią komunikujące, dwie duże wyspy powietrza, obie razem niemal wielkości komory. (Zob. ryc. 3). Oba cienie, oddzielone od siebie wąskim pasem bezpowietrznym, są ustawione na linji skośnej, idącej od rożka figury komorowej do szczytu czaszki W okolicy odpowiadającej, jakby płatowi ciemieniowemu znajduje się szeroki pas powietrza. Zdj. b.: komór nie widać, cała kora dość silnie powietrzna. W okolicy mniej więcej zawoju środkowego przedniego duże, gęste wyspy powietrzne o szarpanych brzegach, zachodzące na płaty czołowe. Po odmie niedowład k. k. lewych wybitnie się poprawił. Chory w dalszym ciągu bez napadów. Samopoczucie dobre. Po zabiegu odmowym zmniejszono dawki leków: bromu na dwa gramy, luminalu na 0.1 na dobę, odstawiając atro-

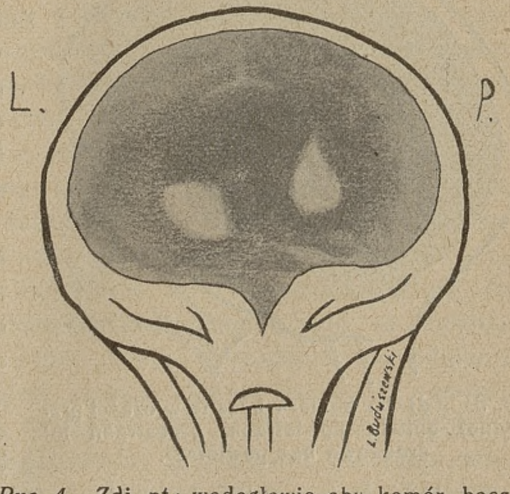
pinę i chloralhydrat. Przez następnych 8 miesięcy t. j. do czasu, gdy chory opuścił klinikę, napady nie powtórzyły się, a niedowład k. k. l. prawie ustąpił.

*Rozpoznanie*: Zmianą anatomiczną jest zajęta pr. półkula mózgu, proces ten doprowadził do wytworzenia się 2 dużych torbieli, komunikujących z przestrzeniami cieczowemi




*Ryc.* 3. Zdj. pt.: komora lewa ledwo widoczna o zatartych konturach. Komora prawa rozszerzona o gruszkowatym kształcie. Ponad nią dwie duże wyspy powietrza. W okolicy ciemieniowej po stronie prawej pas powietrza o silnie wysyconym cieniu.

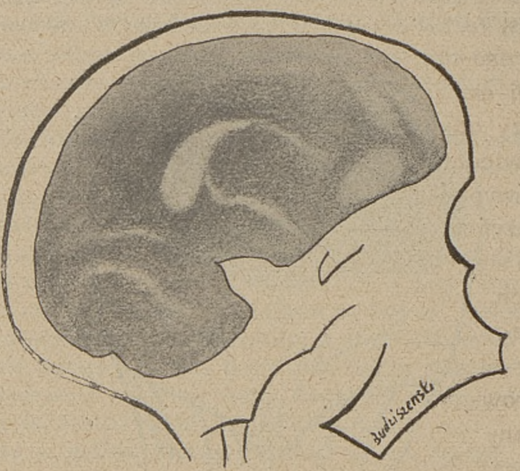
*Przyp*. 7. S. Ł. l. 4. Przyjęty do kliniki 19/II—1925. W 3-cim roku życia napady petit mal 3—4 razy dziennie. W ½ roku pojawiły się napady drgawkowe ogólne, głównie w nocy. Na miesiąc przed przyjściem do kliniki wystąpił niedowład prawych k. k. Przedmiotowo: Brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i oponowych. Znaczny niedowład spastyczny prawych k. k. Chory apatyczny, płaczliwy. Odczyn Wassermanna we krwi i cieczy m. rdz. ujemny. Zachowanie się cieczy m. rdz. pod względem chemicznym i cytologicznym prawidłowe. Podczas pobytu w klinice miewa chory po kilka napadów dziennie, które zaczynają się od l. k. d., poczem drgawki uogólniają się 4.III wykonano 1-wszą odmę. Zdj. pt.: Wodogłowie obu komór bocznych, prawa kształtu gruszki zwrócona węższym biegunem ku górze i na zewnątrz, obie znacznie od siebie oddalone. Komory III-ciej nie widać; brak napowietrznienia kory (Zob. ryc. 4). Zdj. b.: Ślad powietrza w części środkowej komory bocznej i nadkorowo w płacie czołowym. Ponadto widać dużą ciemną wyspę powietrzną w przedniej jamie czaszkowej, nie komunikującą z boczną komorą (Zob. ryc. 5). Po odmie objawy oponowe, Ciepłota 40°C, w płynie m. rdz. w 48 godz. po odmie, pleocytoza wielojądrzasta, 400 ciałek w 1 mm., N. A słabo dodatni, białka 0,033% i kilka napadów; nazajutrz napady nie powtórzyły się, a niedowład prawych k. k. znacznie się zmniejszył. 18/III druga odma. Po drugiej odmie chory miał tylko jeden lekki napad drgawek, na drugi dzień tylko chwilową utratę przytomności bez drgawek. Od tego czasu napady nie powtórzyły się przez dalszy ciąg pobytu chorego, a niedowład k. k. prawych utrzymywał się tylko w słabym stopniu. W 24 godzin po drugiej od-




*Ryc.* 4. Zdj. pt.: wodogłowie obu komór bocznych. Obie znacznie od siebie oddalone, komory III-ciej nie widać; brak napowietrznienia kory.

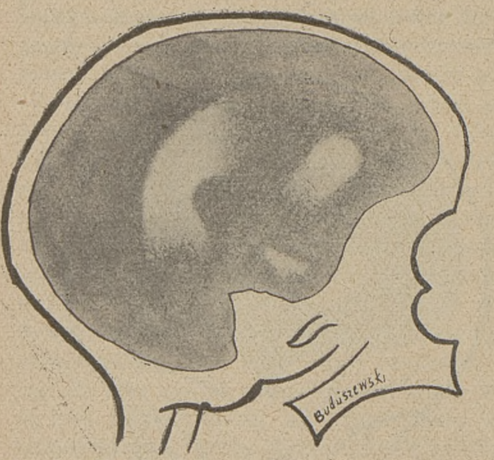
mie stwierdzono w cieczy m. rdz. 312 ciałek przeważnie jednojądrzastych w 1 mm$^3$, białka 0,033%, N. A. słabo dodatni. Trzecia odma 25/III. Zdj. pt.: jak przedtem, zdj. b.: znaczne wodogłowie, na pewnej jednak przestrzeni po za rogiem przednim brak zupełnie powietrza. Nadkorowo powietrza nie widać. (Zob. ryc.6). Wybitniejszej różnicy w stanie chorego po trzeciej odmie nie stwierdza się. 26/III. przeprowadzone badanie cieczy m. rdz. wykazało 106 ciałek przeważnie jednojądrzastych w 1 mm$^3$, białka 0,15%, N. A. ślad. W 10 dni po ostatniej odmie chory został wypisany.

*Rozpoznanie*: Rozległe, rozsiane zmiany miąższowe mózgowia, prawdopodobnie obustronne. Dotyczą one także okolicy zawojów środkowych prawej półkuli. (Do przypadku tego powrócimy jeszcze poniżej).



*Ryc. 5.* Zdj. b.: ślad powietrza w części środkowej komory bocznej i dużo powietrza w płacie czołowym. Duża ciemna wyspa powietrza w przedniej jamie czzszkowej nie komunikująca z przednim rogiem.

We wszystkich przypadkach tej grupy padaczki, niewątpliwie organicznego pochodzenia (napady Jacksonowskie) z objawami piramidowemi po stronie dotkniętej drgawkami uderza mniej lub więcej wyraźna asymetrja, dotycząca zarówno wielkości jak i kształtu komór. Jest ona następstwem rozszerzenia i zatarcia prawidłowego rysunku komory po stronie półkuli zajętej zmianą organiczną, powodującą napady Jacksonowskie. Napowietrznienie sklepistości kory zwykle było znaczniejsze po stronie większej komory.



*Ryc. 6.* Zdj. b.: komora boczna w części prz. i tyinej obficie powietrzna, przestrzeń jej środkowa bez powietrza.

Zmiany anatomo - patologiczne, dotyczące zarówno opon jak i miąższu mózgowego u padaczkowców, stwierdzane podczas operacji i sekcyjnie przez *Chaslina*, *Alzheimera*, *Anglade'a*, *O. Foerstera*, *Redlicha*, *Auerbacha*, *Rydygiera jun.* *Tillmanna*, *Jakoba*, *Pollaka*, i innych, potwierdzają możliwość uzyskiwania takich właśnie zdjęć po odmowych, jakie otrzymaliśmy w przypadkach zarówno tej grupy jak i następnych.

Mogą to być procesy toczące się np. tylko w oponach, z tych zaś może najczęstszym jest samoistne lub towarzyszące innym sprawom, np. encephalitis, *torbielowate surowiczo-zrostowe zapalenie pajęczynówki* (*arachnitis seroso-fibrosa cystica*). Ze sprawą tą wiąże się większe nagromadzenie i zastój cieczy m. rdz. w przestrzeniach podpajęczynówkowych chorego obszaru. Przy odmie torbielki opróżniają się z cieczy, wypełniając się powietrzem odpowiednio do rozmiarów wciągnięcia powierzchni korowo - miękkówkowej. W wypadku jednak gdy blizna jest zbitą, zarastając szczelnie miękkówkę i pajęczynówkę, przestrzenie wolne w niej nie istnieją i ustaje możność wypełniania się ich powietrzem. (Przyp. 1.) Procesy, natury zapalnej, toczące się w oponach, mogą przejść i na miąższ mózgowy, wówczas mamy do czynienia *z zapaleniem oponowo - mózgowem* (*meningoencephalitis*), któremu chorzy ulegają najczęściej w dzieciństwie, co w następstwie może później sprowadzić napady padaczkowe (t. zw. pozostałość padaczkowa *Kraepelina*.) Stany tego rodzaju prowadzą do bliznowacenia i kurczenia się mózgowia nieraz na znaczniejszej przestrzeni, wciągając wgłąb z jednej strony korę, z drugiej działają ekscentrycznie na zewnętrzną ścianę komory bocznej. W ten sposób procesy te niekoniecznie nawet dochodząc do komory, powodują wydęcie jej ścian, co w wyniku daje *hydrocephalus unilateralis ex vaccuo*. (Prawie wszystkie nasze przypadki). Podobne zmiany mogą zachodzić jeżeli mamy do czynienia *z zapaleniem* samego tylko *miąższu*, gdyż i w tym wypadku blizna, chociaż znajduje się podkorowo i jest tak umiejscowiona, że np. nie dosięga ani kory ani ściany komory, kurcząc się może spowodować zapadnięcie się powierzchni kory względnie wydęcie komory. Nie tylko wyżej wspomniane procesy mogą u padaczkowów być przyczyną asymetryi komór względnie różnicy w napowietrznieniu kory, ale także zmiany makroskopowe takie jak *porencephalia*, *makro* i *mikrocephalia*, *zanik przy stwardnieniach*, oraz różne, raczej *mikroskopowo* dające się stwierdzić procesy (różne sprawy wrodzone, jak np. stwardnienie guzowate, sprawy dziedziczno-zwyrodnieniowe jak np. pląsawica Huntingtona, stwardnienie wrzekome, padaczka myoklonicza, róznego rodzaju procesy pourazowe, kiłowe, zmiany przedstarcze, starcze i naczyniowego pochodzenia), które prowadząc do powstrzymania rozwoju mózgowia dziecięcego, względnie do zaniku pewnych części mózgu u dorosłego, mogą mieć wpływ na rozmiar i ukształtowanie się komor, a z 2-giej strony powodować zapadnięcie się odpowiednich części powierzchni mózgu. Rzecz jasna, że zmiany te nie muszą się ograniczać do pewnej tylko części jednej półkuli lecz, że mogą być rozsiane. Umiejscowione w niemych partyach mózgu niczem się klinicznie nie zdradzają, i dopiero dzięki odmie jesteśmy w stanie wykazać je w niektórych przypadkach. Stąd odma czaszkowa jest

pewnego rodzaju *sekcyą in vivo* czego przykładem są zwłaszcza dwa ostatnie przypadki. W przypadku 6-ym dwie duże bardzo wyspy powietrza odpowiadają widocznie znacznemu ubytkowi miąższu mózgowego; ze względu na ich wypełnienie się powietrzem, musimy przyjąć, że komunikują one albo z komorą prawą albo z przestrzenią podpajęczynówkową. Ubytek ten powstał prawdopodobnie wskutek wylewu krwawego w płacie czołowym, który spowodował przed 13 laty nagłe wystąpienie połowiczego porażenia, które w 1/2 r. potem zupełnie się poprawiło. Z czasem nastąpiło wessanie się zniszczonej miazgi, na jej miejsce powstały dwie torbiele, a na okół ich blizna. W związku z blizną, jak to się zwykle dzieje komora się powiększyła, a kora zapadła. Torbiele i blizna muszą się znajdować w dość znacznej odległości od kory ruchowej. Z przyczyny nie dającej się ściśle ustalić—mogły nią być zaburzenia naczynio-ruchowe w związku ze silnem wzruszeniem, które u chorego poprzedziło stan epileptyczny — torbiele wypełniły się silniej cieczą, powiększyły i dopiero w tym stanie powiększenia mogły dosięgnąć okolicy ruchowej, wywołując napady Jacksonowskie i połowicze porażenie. Tutaj odma opróżniła torbiele i sprowadziła powrót do stosunków przed status epilepticus.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek 7-my. Tutaj powietrze wtłoczone opróżniło widocznie dużą torbiel, która potem tak się zapadła, że przy następnych zabiegach odmowych nie udało się już powietrza do niej wcisnąć. Treść opróżnionej torbieli okazała się nieobojętną dla opon, powodując podrażnienie ich z bardzo silnym odczynem ropnym i wysoką gorączką. Obok tej torbieli istniały widocznie rozległe zbliznowacenia miąższu, stwardnienia, które przesłaniały część środkową komór w zdjęciu bocznem. Zródłem tych ciężkich zmian była zapewne rozległa sprawa zapalna dosięgająca opon, która doprowadziła w miąższu do wytworzenia się torbieli, komunikującej z przestrzenią podpajęczynówkową.

Ze spostrzeżeń tu przytoczonych wynika, że metoda odmowa może być pomocną w rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy guzem mózgu a pozostałościami po sprawach oponowo-miąższowych pochodzenia zapalnego, umiejscowionych w okolicy ruchowej kory. W jednym i drugim wypadku będziemy mieli napady Jacksonowskie, jednak w przypadku guza tej okolicy należy oczekiwać zmian uciskowych pod postacią zmniejszenia względnie zupełnego zamknięcia komory strony chorej, gdy natomiast w sprawach zapalnej przyrody, komora chorej półkuli będzie raczej hydrocefaliczną z takimi cechami konturów, jakie właśnie powyżej opisaliśmy. Osobiście tej różnicy nie mieliśmy możności wykazać, bośmy w ostatnich dwóch latach nie spostrzegali żadnego guza kory okolicy ruchowej, na podstawie jednak spostrzeżeń autorów zajmujących się encefalografią w przypadkach guzów nie

ulega niemal wątpliwości, że cechy przez nas podane muszą mieć znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze.

## II. PRZYPADKI PADACZKI OGÓLNEJ Z KLINICZNYMI OBJAWAMI ORGANICZNYMI.

*Przyp. 8.* S. W., l. 18. W 2-gim roku życia konwulsje. Zaczął mówić dopiero w 6 tym roku życia, chodzić do szkoły w 12-tym roku życia, uczył się źle. Od 12-go roku życia 1 — 2 razy na tydzień napady epileptyczne. Przedmiotowo tylko odruchy z k. g. pr. > l., a odruchy brzuszne i mosznowe po pr. < l. Zdj. pt.: lewa komora większa, o zaokrąglonym bocznym kącie, przegroda przeźroczysta wypuklona w prawo; brzeg wewnętrzny prawej komory natomiast od wewnątrz jakby wgnieciony i załamany pod kątem, wskutek czego komora staje się dwudzielną. Powietrzność kory nieco większa po lewej stronie. Po odmie pewna poprawa, wyrażająca się brakiem napadów przez przeciąg trzech tygodni, poczem napady wróciły z dawną częstością. Ponieważ chory odnosił poprawę do odmy, powtórzono na jego życzenie zabieg, po którym chory wypisał się. Przez pięć następnych tygodni napady nie pojawiały się, wystąpiły jednak potem ponownie, ale w dłuższych odstępach czasu, raz na 10 dni.

*Rozpoznanie:* Padaczka jako pozostałość po sprawie organicznej, prawdopodobnie po zapaleniu mózgu przebytem w dzieciństwie. Zmiana anatomiczna w lewej półkuli mózgu

*Przyp. 9.* Kuł. l. 19. Napady od 4 lat. Ledwie zaznaczony prawostronny niedowład kurczowy k. k. Zdj. pt.: lewa komora rozszerzona o zaokrąglonym bocznym kącie, przegroda nieznacznie wydęta na prawo. Kora po stronie lewej więcej powietrzna. Brak wybitniejszej poprawy po odmie.

*Rozpoznanie*: Zmiana anatomiczna w lewej półkuli mózgu. Padaczka jako pozostałość po przebytej sprawie organicznej w mózgu.

*Przyp. 10.* Kuź. l. 21. Uraz porodowy czaszki. Od 14 roku życia napady powtarzające się co dwa tygodnie. Przedmiotowo: Nieznaczny prawostronny niedowład k. k. Zdj. pt.: lewa komora rozszerzona, przegroda przeźroczysta nieco wydęta na prawo; kora po stronie lewej bardziej powietrzna. Po odmie pewna poprawa, napady występują rzadziej, co 5 — 6 tygodni.

*Rozpoznanie:* Zmiana anatomiczna w lewej półkuli mózgu. Padaczka po urazie porodowym mózgu.

*Przyp. 11.* J. W. l. 15. W 9-tym roku życia spadł ze znacznej wysokości, nie stracił przytomności, jednak przez tydzień pozostawał w łóżku. W $\frac{1}{2}$ roku później wystąpił pierwszy ogólny napad padaczkowy. Od tego czasu napady mniej więcej w miesięcznych odstępach. Przedmiotowo: Odruch kolanowy i Achillesa po l. > pr., zresztą brak zmian. Zdj. pt.: Komora prawa większa; boczny kąt skrzydełka zaokrąglony i wyraźnie podciągnięty ku górze. Napowietrzenie kory nieco większe po prawej stronie. Chory, który zwykle miewał napady raz na miesiąc, a ostatni na 4 dni przed odmą, dostał 3 napady na drugi dzień po odmie, mimo że pozostawał na tej samej dawce bromu i luminalu co przed zabiegiem. W 5 dni później opuścił klinikę.

*Rozpoznanie:* Zmiana anatomiczna w prawej półkuli mózgu. Padaczka prawdopodobnie po zmianie urazowej organicznej mózgu.

*Przyp. 12.* K. J. l. 24. Uraz porodowy czaszki. W pierwszym miesiącu życia konwulsje przez krótki czas. W 16-tym roku życia pierwszy ogólny napad. Odtąd powtarzają się napady raz na rok. Przedmiotowo: Odruch kolanowy po l. > pr. Achill.

l. może również > pr. Zresztą stan nerwowy bez zmian. Zdj. pt.: Nieznaczne wodogłowie lewej komory, kontury jej zaokrąglone. Ślad powietrza w prawej komorze, której kontury są zupełnie zatarte. Brak różnicy w napowietrznieniu kory obu półkul. Tuż po zabiegu odmowym dostał chory ogólnego napadu pdaczkowego, pomimo, że obok codziennej dawki 0,10 luminalu, otrzymał na 4 godz. przed odmą dodatkowo 0,10 luminalu. W 2 tygodnie później chory opuścił klinikę, w międzyczasie napad się nie powtórzył.

*Rozpoznanie:* Zmiana anatomiczna, sądząc z objawów klinicznych, w prawej półkuli mórgowej.

W tej grupie przypadków za organicznem tłem padaczki przemawiają z jednej strony słabo wyrażone objawy piramidowe, z drugiej strony zdjęcia rentgenologiczne, podobne do radiogramów grupy poprzedniej. Podobnie jak tam, tak i tutaj stwierdzamy mniej lub więcej wyraźną asymetrję wielkości i kształtu rysunku komorowego, oraz silniejsze napowietrznienie kory po stronie większej komory. Encefalogramy te tłumaczymy sobie w analogiczny sposób jak poprzednio, więc obecnością najczęściej stwardnienia na tyle rozległego i tak umiejscowionego w miąższu mózgowym, że może ono mieć wpływ na przemieszczenie ściany zewnętrznej komory bocznej. Blizna taka musi z drugiej strony powodować wpadnięcie powierzchni kory mózgowej i zwiększać jej oddalenie od pajęczynówki, a temsamem przyczynia się do znacznego powiększenia przestrzeni cieczowych nad zapadłem miejscem kory. W przypadku dwunastym, zdaje się, są obie komory patologiczne, w wyższym stopniu prawa, w której stwierdzamy jedynie ślady powietrza. Brak wyraźniejszego wypełniania się powietrzem prawej komory, w tym wyjątkowym przypadku naszej kazuistyki, należy tłumaczyć odmiennością procesu anatomo — patologicznego. Sprawa anatomo — patologiczna prowadzi widocznie do powiększenia objętości mózgu strony prawej i w następstwie działa uciskająco na ściany komory prawej. (Guz. gruzełek zwapniały, wągier??)

## III. PRZYPADKI PADACZKI SAMOISTNEJ.

W których najdokładniejsze badanie kliniczne, poza odmą, nie było w stanie zdobyć dane wskazujące na organiczne pochodzenie cierpienia. Jedynie raz zapadanie o konwulsjach w dzieciństwie, a raz o cięższym urazie głowy, mogły w tych dwóch przypadkach wskazywać na tło organiczne.

*Przyp. 13.* W. A. l. 23. Przyjęty do kliniki 14/I 1924. Przed dwoma laty pierwszy napad epileptyczny. Od tego czasu napady powtarzają się mniej więcej co trzy tygodnie. Zdj. pt.: Prawa komora większa od lewej, boczny kąt podciągnięty do góry. Przegroda przeźroczysta wypuklona na prawo. Powietrzność kory trudna do oceny, zdaje się większa po stronie prawej. W tym samym dniu, w kilka godzin po odmie dostał chory 2 napadów, a w ciągu nocy trzeciego. Napady nie powtórzyły się więcej podczas trzech tygodni dalszego pobytu w klinice.

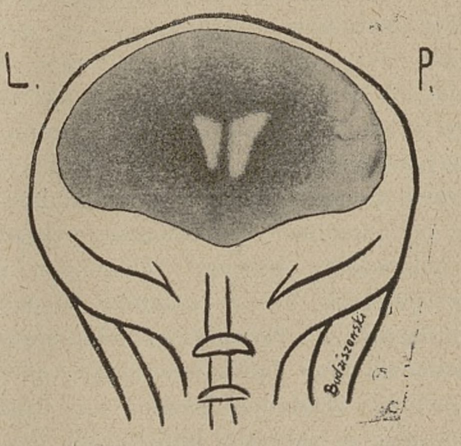
*Przyp. 14.* H. G. l. 25. Przyjęty do kliniki 11/II 1924. W 8-ym roku życia uderzony w głowę chorował przez pół roku. W 1919 tyfus brzuszny; w trzy miesiące później pierwszy ogólny napad epileptyczny. Od tego czasu napady raz na miesiąc. Zdj. pt.: Lewa komora większa, o zaokrąglonym i podciągniętym bocznym kącie. Powietrzność kory może jednakowa. Pierwsze trzy dni po odmie codzień jeden napad, poczem przez następne dwa tygodnie, aż do wypisania się chorego z kliniki napady nie wystąpiły.

*Przyp. 15.* A. Z l. 31. Przyjęty do kliniki 1/III 1924. Pierwszy napad epileptyczny przed 10 laty, od tego czasu napady powtarzają się co dwa tygodnie. Ostatnio codziennie równoważniki psychiczne. Zdj. pt.: Prawa komora większa, kąt górny w kształcie rożka podciągniętego ku górze i na zewnątrz. Powietrzność kory po stronie prawej wyraźnie większa. Po odmie pewna poprawa polegająca na lepszem samopoczuciu chorego wskutek ustania równoważników psychicznych. Po czterech tygodniach ogólny napad padaczkowy, wobec czego zabieg powtórzono, za zgodą chorego, który poprawę przypisywał odmie. W dwa tygodnie po drugiej odmie chory wypisał się z kliniki; w międzyczasie nie było napadu ani też równoważników.

*Przyp. 16.* M. S. l. 18. Przyjęty do kliniki 30/V 1923. Kilka napadów konwulsji w dzieciństwie. Od 14-go roku życia prawie codziennie ogólne napady. Zdj. pt. Prawa komora większa, zniekształcona, o kształcie czworoboku, i to prostokąta, dłuższymi bokami pionowo ustawionego. Przegroda przezroczysta lekko wydęta ku prawej komorze, kora obficie powietrzna. Brak wpływu odmy na przebieg napadów.

*Przyp. 17.* A. Z. l. 16. Przyjęta do kliniki 6/III 1925. W 9-tym roku życia szkarlatyna. W $\frac{1}{2}$ roku później pierwszy ogólny napad padaczkowy. Napady powtarzają się odtąd co kilka dni. Zdj. pt.: Komory symetryczne, rożki ich, szczególnie prawy wyraźnie zwrócone na zewnątrz i ku górze. Kora obficie napowietrzniona po stronie prawej. Chora, która przed odmą miała przeciętnie po 20 napadów dziennie, przez pierwszych 10 dni po odmie była wolna od napadów; stopniowo napady powtarzały się częściej jednak nie więcej jak 4—5 razy dziennie aż do wypisania się chorej z kliniki t. j. przez trzy tygodnie po zabiegu.

*Przyp. 18.* W. B. l. 28. Przyjęta do kliniki 2/IV 1925. Od roku miewa napady z utratą przytomności bez drgawek. W czasie pobytu w klinice miała trzy napady. Według opisu napady o cechach histerycznych. Przedmiotowo wynik badania stanu nerwowego ujemny. Zdj. pt.: Prawa komora większa, kąt prosty zaokrąglony, rożek podciągnięty. Lewa komora prawidłowa, Brak różnicy napowietrznienia kory. (Zob. ryc. 7). Po odmie poprawa polegająca na ustaniu napadów i lepszem samopoczuciu chorej, która w 2 tygodnie po zabiegu opuściła klinikę.




*Ryc. 7.* Zdj. pt.: prawa komora większa, kąt prosty zaokrąglony, rożek podciągnięty. Lewa komora prawidłowa. Kora po str. prawej więcej powietrzna.

Przypadki ostatniej grupy, dla braku organicznych objawów neurologicznych, mogły być pojmowane przed za-

stosowaniem odmy, jako czyste przypadki „epilepsiae genuinae”, dotyczy to szczególnie przypadku 13, 15, 17. Zdjęcia poodmowe jednak, na których uwidoczniają się, podobnie zresztą jak i w dwóch poprzednich grupach, asymetrja rysunku komorowego i prawie zawsze różnica w napowietrznieniu kory, zmuszają do przyjęcia, że i w tych przypadkach padaczka jest objawową, że zachodzi ona u osobników z utajoną zmianą organiczną mózgu lub opon, w następstwie spraw przebytych przeważnie jeszcze w dzieciństwie.

Jak wynika z encefalogramu ostatniego przypadku, można za pomocą odmy różniczkować w wyjątkowych przypadkach między histerją a epilepsją, tak jak to do tego celu zmierzamy obecnie także, przy użyciu hyperwentylacji.

Z 43 przypadków mieliśmy zaledwie 2 przypadki z objawami padaczki samoistnej, których rentgenogramy poodmowe dały obrazy normalne. Brak asymetrji komór, względnie brak różnicy w napowietrznieniu kory nie musi jednak świadczyć o braku zmiany organicznej w tych przypadkach, możliwe tylko, że jest ona tak małą i tak umiejscowioną, że niema wpływu na zniekształcenie obrazu encefalograficznego.

Zamykając omówienie naszych spostrzeżeń, dochodzimy do wniosku, że w odmie czaszkowej zyskujemy metodę, przy pomocy której udaje się nam wyłączać z grupy padaczki samoistnej przypadki epilepsji objawowej, co prowadzi w konsekwencji do tem większego zacieśnienia zakresu padaczki pierwotnej.

Na zakończenie pozostaje wspomnieć krótko o wpływie odmy na przebieg cierpienia. Dotychczasowe doświadczenie nasze na 43-ch przypadkach przy użyciu odmy 65 razy, nie pozwala na wyciąganie zbyt daleko idących wniosków, możemy tylko powiedzieć, że na ogół działanie odmy na częstość napadów było dodatnie, poprawa jednak była niewielka i zazwyczaj przejściowa. W przypadkach z ogólnymi częstymi napadami poprawa trwała zazwyczaj do kilkudziesięciu dni, w których chorzy byli wolni od napadów. Podmiotowa poprawa polegała na lepszem samopoczuciu i polepszeniu pamięci. Ujemnych następstw poza wystąpieniem w kilku przypadkach 1 — 3 napadów bezpośrednio wśród lub po zabiegu nie spostrzegaliśmy. Najbardziej uderzającym był wynik dodatni w przypadkach padaczki typu Jacksonowskiego, gdzie obok wybitnego zmniejszenia ilości napadów, względnie ustania ich, uzyskiwaliśmy znaczną, może nawet trwałą poprawę w zakresie porażonych czy też niedowładnych kończyn. (Przyp. 1, 3, 4, 5, 6, 7).

Korzystne działanie odmy, zwłaszcza w przypadkach padaczki Jacksonowskiej, tłumaczyć należy w ten sposób, że nagromadzone powietrze

w przestrzeni podpajęczynowej rozrywa chociaż nie zupełnie, istniejące tu zazwyczaj zrosty, przyczynia się temsamem do poprawy miejscowego krążenia cieczy m.-rdz. powodując odpływ zalegającego w tem miejscu, może od długiego czasu, płynu. Przytem ustaje działanie uciskowe i toksyczne cieczy, zawierającej prawdopodobnie nadmiar produktów przemiany tkankowej. W następstwie tego cofają się parezy napady stają się rzadsze, polepsza się samopoczucie.

Badania niniejsze miały na celu podkreślenie znaczenia odmy dla badań nad etjologją epilepsji. Do użytku klinicznego w przypadkach epilepsji metoda ta nadaje się tylko w małej ilości przypadków, i to przedewszystkiem Jacksonowskich, ze względu na jej uciążliwość dla chorego, i pewne choć niewielkie niebezpieczeństwo.

## PIŚMIENNICTWO.

Alzheimer: Allg. Zeitschr. f. Psych. 64. 1907. Elektrowicz i Tyczka: Pol. gaz. Lek. № 51 i 52 1923. O. Foerster: Z. f. d. g. N. u P 94B. 4H. Jakob: Z. f. d. ges. Neurol. Orig. 25. 1914. Pollak: Jahreskurs f. ärztl. Fortbild 1920 Mai. Redlich: Epilepsie Lewandowsky Ergänzungsband II. Redlich: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36. Redlich: Referat. Berlin. Karger 1913. A. Rydygier: Lwowski Tyg. Lek. № 6 i 7 1912. R. Wartenberg: Z. f. d. g. N. u P. 94B. 4H. Tyczka i Elektrowicz: Neurol. Pol. T. VII. Zesz. 1. 1923 r.

Z zakładu Anatomji Patologicznej U. W. (Kierownik Prof. Dr. med. Ludwik PASZKIEWICZ).

# O WYTWARZANIU SIĘ TKANKI KOSTNEJ W MÓZGU

Podała

Dr. med. A. SIEDLECKA, asystentka zakładu.

Na sekcji zwłok kobiety 80-cioletniej (L. pr. 3, 1924 r.), zmarłej wskutek zapalenia płuc włóknikowego, przy przekrawaniu móżdżku napotkałam opór, którego nie zdołałam przezwyciężyć. Bliższe oględziny wykazały obecność tworu bardzo twardego, wielkości małego orzecha laskowego. Twór ten umiejscowiony pod oponą miękką w istocie mózgowej, w końcu przyśrodkowym zraza półksiężycowego dolnego prawego, uwypuklał się do kąta pomiędzy wcięciem móżdżku, a szczeliną poziomą i wywierał bezpośredni ucisk na guzek robaka (tuber vermis), odsuwając go na lewo. Ten ostatni zaś uciskał na przylegający zraz półksiężycowy dolny lewy, tworząc w nim niewielkie zagłębienie. Opony miękkie, naogół cienkie, gładkie i przeświecające, ponad wyżej opisanym tworem wykazywały niezbyt znaczne zmlecznie i zgrubienie, lecz zdejmowały się wszędzie łatwo. Ze względu na twardość omawianego tworu, wycięłam spory sześcian w móżdżku, zawierający wewnątrz tkankę oporową i przekrajałam wycinek dopiero po odwapnieniu w rozczynie 25% kwasu mrówkowego. Na przekroju spostrzegłam obraz następujący: w głębi tkanki mózgowej leżał twór owalny 1 cm$\times$1,5 cm., na nieznacznej tylko przestrzeni sięgający powierzchni móżdżku. Część obwodową tego tworu stanowiła tkanka biaława, połyskująca, i nawpół przeświecająca. Wewnątrz zaś leżało ognisko żółtawe o bardzo nieprawidłowych zarysach, wciskające się licznymi językami w tkankę białawą. Cały twór pomimo odwapnienia posiadał bardzo znaczną spoistość. (Rys. 1).

Ze względu na rzadkość takich zwapniałych ognisk w mózgu, oraz ze względu na wysoce oryginalny rysunek przekroju zbadałam twór drobnowidzowo.

W skrawkach widać, że w środku guzka znajdują się masy martwicowe. Barwią się one dość intensywnie i jednolicie na różowo eozyną. Nigdzie nie widać zarysów komórek, ani nawet odłamków jąder. Jest to więc martwica skrzepowa z rozpływaniem się jąder. Wśród tej tkanki martwiczej spostrzegamy złogi soli wapniowych w postaci ziaren okrągłych lub owalnych różnorodnej wielkości. Ziarnka te skupiają się w pewnych miejscach w większe grudki. Barwią się one hematoksyliną na fjołkowo. Z masami martwiczemi stykają się bezpośrednio, przeplatając je, beleczki kostne, które stanowią przeważnie część bardziej obwodową guzka i przylegają bezładnie do wewnętrznej powierzchni torebki. Ta ostatnia tworzy rodzaj wielokąta i jest zbudowana z tkanki łącznej zbitej, szklisto zmienionej. Od wierzchołków kątów odchodzą na zewnątrz pasma tkanki łącznej w kształcie wachlarzy.



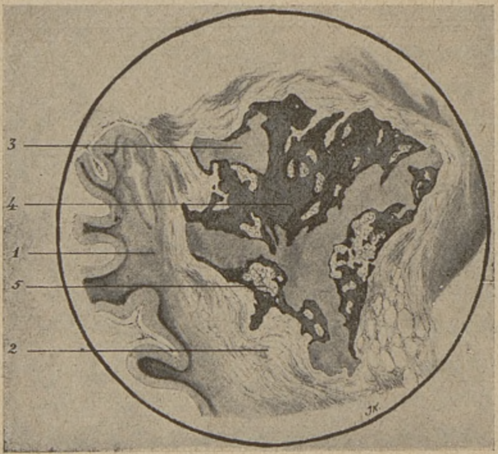

*Rys. 1.* Wygląd makroskopowy. 1) warstwa zewnętrzna. 2) środek guzka.

W skrawkach z obwodowych części guzka nie dostrzegamy albo wcale martwicy, albo bardzo mało zaznaczoną. Natomiast jest tam bardzo dużo beleczek kostnych i są one bardzo szerokie. (Rys. 2).

Ta właśnie tkanka kostna zasługuje na większą uwagę. Beleczki kostne posiadają wyraźnie blaszkową budowę; grubość ich bardzo różnorodna waha się między 30 m. a 1 mm. Wewnątrz beleczek, wśród istoty podstawnej blaszek znajdujemy owalne jamki kostne wypełnione komórkami. Przy barwieniu metodą Schmorla lub Giemsy widać bardzo wyraźnie podłużne komórki kostne z ich licznemi pajęczemi wypustkami. Blaszki kostne układają się przeważnie współśrodkowo dookoła kanałów Hoversa. Te ostatnie są bardzo rozmaitej wielkości i kształtów. Miejscami budowa blaszkowa zaciera się i tylko z trudnością można dostrzeć zarysy oddzielnych blaszek.

Na powierzchni beleczek kostnych nie dostrzegamy typowych komórek kościotwórczych, tylko gdzieniegdzie znajdujemy pojedyńcze dość duże komórki o niewyraźnych zarysach i bardzo ciemnem jądrze. Komórki te ściśle przylegają do beleczek.

W kanałach kostnych dostrzegamy różnorodne obrazy. Miejscami widzimy delikatną wielkooką siatkę; na miejscach skrzyżowania nici sieci znajdują się okrągłe, ciemne, drobne jądra. Jest to tkanka tłuszczowa. Wśród komórek tłuszczowych znajdujemy liczne naczynia krwionośne, wypełnione krwią. W innych miejscach widzimy w kanałach nie sieć po wyługowanym tłuszczu, a tkankę składającą się z dużych okrągławych bardzo jasnych komórek, z jądrami jasnemi okrągłemi drobnemi, umiejscowionemi w środku komórek. Przy powiększeniach dużych wyraźnie występuje piankowata budowa zarodzi (zarodź wygląda jakby pokłóta szpilką). Komórki te przypominają komórki spostrzegane w sarcoma lipoblasticum: są to bardzo młode w okresie różniczkowania się komórki tłuszczowe. W nielicznych miejscach obok tej młodej tkanki tłuszczowej znajdujemy różnorodne komórki, jako to: obojętnochłonne białe ciałka wielojądrzaste, komórki przypominające komórki macierzyste szpiku (myeloblasty), komórki macierzyste krwinek czerwonych, limfocyty, komórki plazmatyczne i czerwone ciałka krwi. Komórek tych jednak było tak mało, że z trudnością można było je odszukać. Wobec tego spostrzeganą w kanałach kostnych tkankę winniśmy traktować jako szpik kostny tłuszczowy. (Rys. 3).



*Rys. 2.* **Lupa.** 1. Móżdżek. 2. Blizna glejowa. 3. Martwiczo zmieniona tkanka. 4. Beleczki kostne. 5. Szpik kostny.

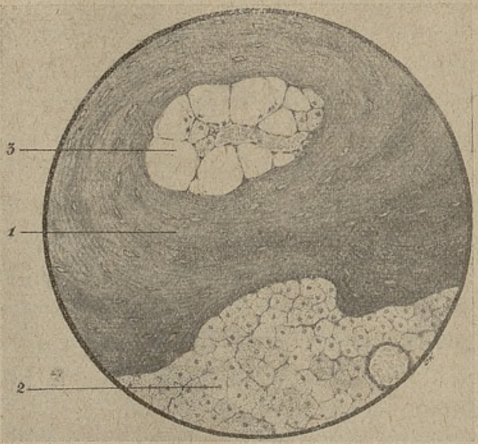
Bezpośrednio dokoła wyżej opisanego ogniska w tkance mózgowej widać znaczny rozrost grubo-włóknistego gleju-bliznę glejową; oprócz tego brak zupełnie utkania móżdżku. Tkanka mózgowa odległa o 0,8 mm—1,0 mm, od ogniska skostnienia nie przedstawia żadnych większych zmian. Tylko w pobliżu ogniska jest ona usiana ogromną ilością kulek różnorodnej wielkości od 8 $\mu$ do 16 $\mu$, silnie przełamujących światło. Kulki mają jaśniejszą nieco obwódkę. Barwią się one hematoksyliną na liljowo, również na liljowo barwią się metodą van Giesona. Przy barwieniu barwnikami anilinowemi (fiolet metylowy, fiolet goryczkowy) zjawia się w nich tylko częściowo odczyn metachromatyczny: barwią się na fiołkowo-czerwonawo, gdy pozostała tkanka barwi się na niebiesko. Odczyn z jodem wypadł ujemnie. Ze względu

na wielkość i wygląd morfologiczny kul muszę je uważać za ciałka skrobiowate (corpora amylacea).

Powstawanie heteroplastyczne i heterotopowe tkanki kostnej nie jest naogół rzadkością. Pożaryskij w obszernej monografij, poświęconej temu zagadnieniu zbadał 182 przypadki zwapnień w niezwykłych miejscach i w 45% znalazł tkankę kostną. Tworzenie się jednak tkanki kostnej w mózgu jest niezmiernie rzadkie. W ogromnem piśmiennictwie zebranem przez Pożaryskiego do 1904 r. znajdujemy 10 takich przypadków oraz 3 przypadki autora. W 1921 r. były opisane przez H. Brunnera 3 przypadki tkanki kostnej w mózgu. W znanych obszernych podręcznikach anatomji patologicznej Aschoffa, Kaufmanna żadnych wskazówek na możność tworzenia się w mózgu tkanki kostnej nie znalazłam. Autorowie ci opisują tylko obecność blaszek kostnych w oponach mózgu i rdzenia. Cornil i Ranvier w swoim podręczniku anatomji patalogicznej zaznaczają, że widzieli raz tylko jeden ognisko kostne w móżdżku.

Na 4125 sekcyj w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. od 1919 r. jest to pierwszy przypadek.

Ze względu na tę nadzwyczajną rzadkość uważałam za właściwe opisać go.




*Rys. 3.* 1. Beleczki kostne. 2. Jama szpikowa wypełniona młodemi komórkami tłuszczowemi. 3. Szpik kostny tłuszczowy.

W jaki sposób kość powstaje w miejscach nie znajdujących się w bezpośredniej łączności z kością lub chrząstką? Virchow dla takich przypadków stworzył nazwę „heteroplastische Osteome", przesądzając przez to ich charakter nowotworowy. Obecnie nazwa ta jest jednak zupełnie zarzucona, gdyż przy wytwarzaniu heteroplastycznem kości nigdy nie mamy do czynienia z rozrostem, bujaniem, posiadającem jakiekolwiek cechy bujania nowotworowego. Tkanka kostna wraz ze szpikiem powstaje w ogniskach martwicowych, impregnowanych solami wapnia. Powstaje ona dzięki swoistemu różniczkowaniu się tkanki ziarninowej, względnie komórek twórczych tkanki łącznej w komórki kościotwórcze. Sacerdotti i Frattin w 1902 r. na drodze doświadczalnej udowodnili, iż kość powstaje właśnie w taki sposób. Po przewiązaniu tętnicy i żyły nerkowej u królika otrzymywali oni martwicę nerki; martwiczo zmieniona

istota korowa była bardzo znacznie impregnowana solami wapnia; w istocie rdzeniowej można było zauważyć znaczny rozrost tkanki łącznej, a już po upływie 3-ch miesięcy wśród tej tkanki wytwarzała się tkanka kostna wraz ze szpikiem. Doświadczenia te były powtarzane zawsze z jednakowym wynikiem.

Jasnem więc jest, że w heteroplastycznem i heterotopowem powstawaniu kości powinna być wykluczona geneza nowotworowa, a uwzględnione tylko różniczkowanie się młodej tkanki łącznej, organizującej bogatą w sole wapnia martwiczo zmienioną tkankę.

Mój przypadek daje się bardzo łatwo tą drogą wytłumaczyć, jeśli uwzględnimy jeszcze i inne dane sekcji, nie przytoczone wyżej. Zmarła była dotknięta bardzo znaczna ogólną miażdżycą ze zwapnieniami. Wszystkie narządy nosiły na sobie piętno tej sprawy: podstawa zastawki dwudzielnej była zwapniała, płatki zastawki miażdżycowo zmienione; nerki miały wygląd typowy dla nerek miażdżycowych, z licznemi nieprawidłowemi zaciągnięciami; w śledzionie pomimo znacznych zmian zanikowych, połączonych z rozrostem tkanki łącznej ztwierdzono obecność ogniska zwapniałego wielkości ziarnka soczewicy (badanie drobnowidzowe ustaliło martwiczą tkankę znacznie zwapniałą, otoczoną torebką łączno-tkankową).

Prawdopodobnie drobne naczyńko końcowe w móżdżku musiało ulec zaczopowaniu, wskutek czego wytworzyło się w odpowiednim odcinku tkanki ognisko rozmiękczynowe. Dalsze jego losy nie poszły najzwyklejszą drogą, nie uległo ono rozpłynięciu się, a przeciwnie inkrustacji solami wapnia. Tkanka łączna dookołanaczyniowa i oponowa wrastała w ognisko i wtedy nastąpiło wytwarzanie się blaszek kostnych, oraz rozrastanie się ich przez nawarstwianie.

Omawiany twór nie posiadał żadnego klinicznego znaczenia ze względu na swe umiejscowienie i drobne rozmiary. To też w karcie szpitalnej w tym kierunku wskazówek nie znalazłam. Należy zaznaczyć, że spora ilość ze znanych przypadków skostnienia w mózgu pochodziła od umysłowo chorych, zwłaszcza spostrzegano to u epileptyków.

## PIŚMIENNICTWO.

1) Aschoff. Pathol. Anat. 1923 r. 2) Benjamin. Virch. Arch. T. str. 552
3) Brunner H. Zeitschrift f. d. g. Neurologie und Psych. T. 72. str. 193
4) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathol. 1901 T. I
5) Ebstein. Virch. Arch. T. 49. str. 145
6) Kaufmann. Lehrbuch d. speziel. Pathol. Anat 1922
7) Meschede. Virch. Arch. T. 35. str. 472.
8) Sacerdotti, Frattin. Ibidem T. 168. str. 471.
9) Virchov. Ibidem. T. 151, str. 538.
10) Virchov. Ibidem. T. 7. str. 103.
11) Pożaryskij Dysertacja 1904 r. Charków.

# PIERRE JANET A BEHAVIORYZM.

podał

Prof. STEFAN BŁACHOWSKI.

Psychologja dzisiejsza stoi pod znakiem introspekcji. Przekonanie, że doświadczenie wewnętrzne jest najważniejszem, a nawet jedynem źródłem, z którego czerpiemy wprost i bezpośrednio znajomość faktów psychicznych, ustaliło się tak dalece w psychologji, iż próba zajęcia innego stanowiska napotyka na zdecydowany opór. Od setek, a może raczej od tysięcy lat posługiwała się psychologja introspekcją, doprowadzając ją do szczytu finezji, i dlatego nie dziw, że stara się ona obronić wzniesiony mozolnie gmach wiedzy przed każdym intruzem, rozsadzającym jego ściany. Dla patrzącego z dalszej perspektywy staje się jednak jasnem, że psychologja oddawna tolerowała w swym obrębie metody nieoparte na introspekcji, o ile metody te tyczyły się takich dziedzin psychologji, w których introspekcja nie mogła znaleźć bezpośredniego zastosowania. Wszak zarówno w psychologji dzieci, jak w psychologji zwierząt z konieczności odpadły zupełnie wynurzenia introspekcyjne a miejsce introspekcji zająć musiała obserwacja zachowania się badanych istot. Ale dopóki to się działo bez pretensyj reformatorskich i bez chęci zburzenia starego gmachu, dopóki nie wybuchł spór o metodę psychologji, nikt nie przypuszczał, że psychologja znajduje się w obliczu kryzysu, w przededniu walki, ktora się zakończy albo kapitulacją albo kompromisem.

Nowy kierunek, wstępujący w szranki z psychologją, nosi nazwę behavioryzmu. Metodę obserwacji zachowania się ludzi, a więc metodę ekstrospekcyjną, tolerowaną przez psychologję, podniósł behavioryzm do godności jedynej metody naukowej, porzucając introspekcję jako źródło poznania psychologicznego. Tak pojęty behavioryzm zbliża się do badania przyrodniczego i lekarskiego, wysuwając ideał psychologji objektywnej, niezakłóconej błędami introspekcji i traktującej człowieka i jego sposoby zachowania się taksamo, jak wszelkie przedmioty świata zewnętrznego.

Pierre Janet, akcentujący oddawna potrzebę i ważność analizy zachowania się ludzi we wszelkich sytuacjach życiowych, był jednym z prekursorów behavioryzmu. Behavioryści jednak zupełnie zapomnieli o Janecie (podobnie jak o Bechterewie), chociaż od kilkudziesięciu lat torował im drogę, nie wpadając zresztą nigdy w skrajności tego nowego kierunku.

Zdaje się, że Janet nie wypowiedział się nigdzie dokładniej o tej stronie swych zamierzeń naukowych, jak we wstępie do pracy „Napięcie psychologiczne, jego stopnie i jego wahania” [1]). Wywodzi tam Janet, że psychologja filozoficzna nie była odpowiednim przewodnikiem dla lekarzy. „Lekarz jest przyzwyczajony do oglądania z zewnątrz chorego jak przedmiot, który się widzi i słyszy, stawia on na pierwszym planie znamiona, które obserwuje zewnętrznie, i nie wie, jak powiązać z innemi swemi badaniami zjawiska czysto wewnętrzne, ujęte w sposób zgoła odmienny.” Próby stworzenia nowej psychologji na wzór znanej lekarzom fizjologji, z których wyrosła psychofizjologja, doprowadziły tylko do wyników odnoszących się do elementarnych zjawisk i nie miały większego znaczenia dla psychjatry. Dlatego trzeba się odważyć na stworzenie odrębnej psychologji odpowiadającej potrzebom życia praktycznego. Należy zmienić dotychczasowy punkt widzenia. Przedmiotem nowej psychologji, przeznaczonej na użytek lekarza, jest „zewnętrzne zjawisko, które on widzi u swych chorych, które ujmuje zapomocą zmysłów tak ściśle, jak fizyk lub chemik”. Psychologja taka będzie opisywała i klasyfikowała ludzkie postępowanie, zachowanie się w różnych okolicznościach, i psycholog lekarz nie będzie potrzebował doszukiwać się poza tymi sposobami zachowania się subjektywnych przeżyć, dostępnych tylko introspekcji, która wszak w bardzo wielu wypadkach (u zwierząt, u dzieci, u obłąkanych) albo jest zupełnie niemożliwą, albo conajmniej zgoła niepewną.

Takie stanowisko oczywiście bardzo przypomina amerykański behavioryzm, [2]) utrzymujący, że psychologja jest nauką przyrodniczą, której wolno się posługiwać tylko metodami, jakich używają nauki przyrodnicze. Człowiek jest tylko jednym z przedmiotów i dlatego powinno się go taksamo badać, jak inne przedmioty. Wynurzenia introspekcyjne nic nas nie powinny obchodzić i w psychologji zwierząt i dzieci zupełnie dobrze bez nich się obywamy. Według Watsona introspekcja była poważną przeszkodą dla rozwoju psychologji. Psycholog traci lata całe na ćwiczeniu się w introspekcji, dochodząc wreszcie tylko do analizy swych własnych przeszłych stanów,

---

[1]) Pierre Janet: La tension psychologique, ses degrés, ses oscillations. The British Journal of Psychology (Medical Section), tom I, 1920/21.

[2]) Por. John B. Watson: Psychology from the standpoint of a behaviorist. 2 wyd. Philadelphia and London, 1924.

których nikt inny skontrolować nie może. Trzeba — mówi Watson — zerwać z przeszłością i pogrzebać ją, tak jak to astronomja uczyniła z astrologją, neurologja z frenologją i chemja z alchemją. „Tylko nauki społeczne, psychologja, socjologja, nauki polityczne i ekonomiczne nie chcą pogrześć swego „medecine men'a" [1]). Amerykański behaviorysta sądzi, że psychologja zdoła utrzymać się tylko wówczas, jeżeli porzuci subjektywny przedmiot badania, introspekcyjną metodę i obecną terminologję.

Psychologja, sądzą behavioryści, powinna ograniczyć się do stwierdzenia przy pomocy zwykłych metod przyrodniczych, jak się w różnych sytuacjach istota żyjąca, a więc także człowiek, zachowuje. Psychologa-behaviorysty nie obchodzą przeżycia jako takie danej jakiejś istoty, lecz tylko sposoby zachowania się w różnych sytuacjach. Dlatego to behavioryzm, zamiast nazwą psychologja, posługuje się nazwą nauka o zachowaniu się istot żyjących, „the science of animal behavior". Psychologja behaviorystyczna usiłuje zapomocą systematycznej obserwacji i eksperymentowania sformułować zasady i prawa, którym podlega ludzkie zachowanie się. Wszystkie akty ludzkie są zależne od jakiejś grupy poprzedzających je czynników, którą można nazwać sytuacją albo podnietą. Każda jednostka odpowiada jakoś na sytuację: podnietom można przyporządkować odpowiedzi. Otóż zadaniem psychologji — według Watsona — *„jest oznaczenie takich dat i praw, że gdy dana jest podnieta, psychologja może przepowiedzieć, jaką bedzie odpowiedź; a zdrugiej strony, gdy dana jest odpowiedź, może podać naturę wywołującej podniety"* (Watson, str. 10).

Janet, zbliżając się w wielu punktach do behavioryzmu, odczuł doskonale, że lekarz, a w pierwszej mierze psychjatra, chętnie będzie się skłaniał do tego kierunku behaviorystycznego, do badania pacjenta przy pomocy objektywnych przyrodniczych metod, a wynurzenia pacjenta będzie traktował na równi z innemi sposobami zachowania się, nauczony doświadczeniem o zawodności wynurzeń introspekcyjnych u chorych.

Jednak przeżycia wewnętrzne i wynurzenia o tych przeżyciach istnieją i obowiązkiem nauki jest wykorzystać ten materjał [2]). Zresztą trzeba wziąć pod uwagę także to, że obserwacja zachowania się może prowadzić do błędu albo do niepewności. Jakieś działanie np. może nam się przedstawić w sposób całkiem jednakowy, chociaż w jednym przypadku może ono być zupełnie automatyczne, a w drugim świadome. Obserwator zewnętrzny, nie uwzględniający stanu wewnętrznego, może tutaj dojść do zu-

[1]) Tamże, str. 3.

[2]) Krytykę behavioryzmu znaleźć można w dziele K. Koffka: Die Grundlagen der psychischen Entwicklung. Osterwick, 1921, str. 9 i u.

pełnie błędnego wyniku; dwa takie działania, tylko pozornie jednakowe, a w rzeczywistości mające znaczenie zupełnie różne, można zrozumieć przez odwołanie się do wynurzeń introspekcyjnych.

Poza odwołaniem się do introspekcji istnieją tutaj oczywiście jeszcze inne sposoby sprawdzenia i ugruntowania djagnozy. Delmas i Boll [1]) wywodzą, że obserwacja jakiegoś poszczególnego zachowania się jest całkowicie niedostateczną dla celów diagnozy psychologicznej, gdyż pomimo pozorów identyczności z jakiemś innem poszczególnem zachowaniem się, może ono mieć znaczenie zgoła odmienne. „Dać jałmużnę ubogiemu może być gestem próżności, dokonanym z intencją uchodzenia za szczodrego; a przeciwnie może to być interesowną przezornością ze strony pobożnej duszyczki, wierzącej, że zbiera w ten sposób prawa do raju; wreszcie może to być poryw współczującego człowieka. Surowa obserwacja, fragmentaryczne doświadczenie prowadzi więc równie dobrze do fałszu, jak do prawdy: akcja dawania jałmużny nie może sama przez się dostarczyć ostatecznego wyjaśnienia; należy obserwować jej powtórzenie i jej częstość, trzeba ocenić ją w związku z okolicznościami: zamożność darodawcy, obecność lub brak ostentacji, przekonanie religijne i t.d.; należy ją przedewszystkiem skonfrontować z całością postępowania, z tem, co w sposób ogólny nazywamy zachowaniem się" (str. 109).

Tendencja do objektywizmu, jaka charakteryzuje behavioryzm, jest niewątpliwie pożyteczną, o ile nie wpada w skrajną jednostronność. Zachowanie się bowiem człowieka w bardzo wielu wypadkach — i z pewnością w wypadkach życiowo najważniejszych — można zrozumieć tylko na podstawie zdania sobie sprawy z wewnętrznych pobudek, z walki motywów, z rozmyślań, z gry uczuć, których istota jest dla metod objektywnych niedostępna. Następnie nie należy zapominać o tem, że zjawiska psychiczne są również sposobami zachowania się, choć są niedostrzegalne zapomocą metod objektywnych, a jedynie zapomocą introspekcji. A wreszcie nie wolno pominąć faktu, że tylko na zasadzie analogji do własnego życia duchowego i poprzez nasze własne życie duchowe możemy dojść do prawdziwego zrozumienia cudzego życia duchowego, a wraz z niem do zrozumienia kultury duchowej we wszelkich jej przejawach.

---

[1]) Delmas et Boll: La personnalité humaine. Paris, Flammarion, 1922, st. 109 i n.

# ZJAZD NEUROLOGÓW W PARYŻU KU UCZCZENIU SETNEJ ROCZNICY URODZIN CHARCOTA.

Ku uczczeniu setnej rocznicy urodzin Charcota odbył się w Paryżu w dn. 25—27 maja międzynarodowy zjazd neurologów połączony z szeregiem uroczystości w Sorbonie i w Akademji lekarskiej, podczas których uczniowie mistrza Babiński i Pierre Marie podali wyczerpującą charakterystykę Charcota jako człowieka i lekarza i streścili wyniki jego pracy naukowej.

Tematami programowemi obrad zjazdu były choroba Charcota (sclerosis lateralis amyotrophica) oraz migrena. O chorobie Charcota z punktu widzenia klinicznego mówił Neri (Bolonja). We wstępie historycznym referent przypomniał słuchaczom, że stwardnienie szlaków piramidowych z zanikiem mięśni Charcot wyodrębnił jako jednostkę chorobową na podstawie spostrzegania nielicznych przypadków zbadanych anatomicznie, których opis podał tak wyczerpująco, że dzisiaj niewiele można dodać szczegołów do obrazu choroby nakreślonego przez Charcota. Omawiając objawy typowe choroby Charcota referent podkreslał szczególnie znaczenie rozpoznawcze drgań włókienkowych w mięśniach, badań chronaksji, stanu odruchów skórnych i ścięgnowych, zaznaczając, że te ostatnie bywają czasem osłabione a nawet zniesione, zwłaszcza na kończynach dolnych, wogóle objawy kurczowe bywają czasem tak nieznaczne, że z trydnością udaje się je wykryć przy bardzo szczegółowem badaniu. Duże znaczenie w chorobie Charcota posiadają objawy początkowe występujące w postaci zmęczenia, skurczów mimowolnych w mięśniach, przemijających niedowładów, uczucia zesztywnienia w kończynach dolnych, bełkotania, utrudnienia żucia i łykania. Zaburzenia czucia występują jedynie podmiotowo w postaci mrcwienia i bolów w kończynach, czasem bardzo silnych i uporczywych, które zjawiają się jako zwiastuny choroby na kilka miesięcy a nawet lat przed wystąpieniem objawów porażennych lub dopiero w późniejszych okresach choroby. Niezmiernie rzadko w chorobie Charcota występują zaburzenia odżywcze i naczynio-ruchowe na skórze, zaburzenia źrenicowe w postaci

nierówności ich i powolnego oddziaływania na światło, wreszcie zaburzenia urynowania. W dziedzinie psychiki daje się zauważyć pewne wzmożenie wrażliwości i pobudliwości wzruszeniowej, śmiech i płacz bez powodu, często o charakterze przymusowym, wyjątkowo tylko zaburzenia inteligencji i urojenia. Rozwój choroby zawsze powolny, objawy narastają stopniowo, choć zdarza się i nagłe pogorszenie. Przeciętny czas trwania choroby od 2—3 lat, czasem 4—5, wyjątkowo lat 10, a nawet dłużej, szybkość przebiegu zależy od stopnia zajęcia ośrodków oddechowych. Stosunek choroby Charcota do porażenia opuszkowego postępującego i do zaniku mięśni postępującego pochodzenia rdzeniowego nie jest jeszcze wyjaśniony, wielu badaczy utożsamia te trzy schorzenia, choć zdarzają się przypadki przemawiające za ich odrębrością, w każdym razie musi istnieć pomiędzy niemi bliski związek. Przy rozpoznawaniu różniczkowem należy uwzględniać stwardnienie wieloogniskowe, jamistość rdzenia, zapalenie przewlekłe rdzenia szyjnego, wreszcie sprawy opuszkowe pochodzenia uciskowego. Etjologja zupełnie nie wyjaśniona, jako czynnik wywołujący uważano przeziębienie, uraz, starano się wyjaśnić powstanie cierpienia w myśl teorji Edingera wyczerpaniem układu nerwowego, lecz wszystkie te czynniki nie wystarczają do wyjaśnienia patogenezy choroby Charcot'a, jej zależność od kiły na podstawie danych statystycznych jest mało prawdopodobną, teorja Strumpella o abiotroffi nie może być zastosowaną do przypadków rozpoczynających się w 60—70 r. życia.

Ostatnio wyrażano przypuszczenie o pochodzeniu zakaźnem choroby Charcot'a, lecz dotychczasowe obserwacje i badania w tym kierunku nie dały wyników dodatnich.

Sprawę anatomji patologicznej choroby Charcot'a omówili Ivan Bertrand i Van Bogaert na podstawie własnych badań nad szeregiem przypadków. Już makroskopowo stwierdzali oni zmiany zanikowe w korze mózgowej zwłaszcza w zawoju czołowym wstępującym i w podstawie 1 i 2 zawojów czołowych, opona miękka wykazywała zgrubienie nad temi zawojami, czasem zgrubienie to występowało w obrębie całego płata czołowego, czasem zmian makroskopowych nie spostrzegano zupełnie. Zmiany cyto architektoniczne występują najwyraźniej w płacie czołowym, zwłaszcza w zawojach czołowych wstępujących, czasem wykryć je można w całej korze mózgowej, dotyczą one głównie warstwy 3-ciej i 5-ej, występują w postaci rozrzedzenia i nieprawidłowego uwarstwienia komórek z nieznacznym odczynem satellitów na znacznej przestrzeni o rozlanych granicach czasem liczba satellitów bywa znacznie zwiększoną, zdarzają się również ostro odgraniczone wysepki tkanki pozbawionej komórek. W warstwie komórek olbrzymich zdarzają się skupienia komórek glejowych podobne do, opisanej przez Brodmana u zarodków, warstwy ziarnistej wewnętrznej.

Zmiany myeloarchitektoniczne występują najwybitniej w zawoju czołowym wstępującym, słabiej w zawoju ciemieniowym wstępującym, zwyrodnienie wykazują włókna styczne głębokie i średnie, najwyraźniej włókna splotu Exnera, włókna promieniste tylko rzadko wykazują zwyrodnienie. W istocie białej podkorowej znajdowano komórki ziarniste w zawoju czołowym wstępującym. Zmiany histologiczne w korze mózgowej polegają na zaniku barwikowo-tłuszczowym komórek nerwowych i stwardnieniu zanikowem Nissl'a, neurofibrille w komórkach ulegają zlepianiu się i rozpuszczania. Z powodu sprawy zanikowej w korze mózgowej siatka naczyń włoskowatych wydaje się zagęszczoną, jednakże nawet w okolicach kory nie wykazujących zaniku liczba naczyń wydaje się zwiększoną przy braku objawów bujania naczyń. W przypadkach przewlekłych, w istocie białej zawojów widać rozszerzone przestrzenie chłonne wkołonaczyniowe, wypełnione makrofagami i komórkami ziarnistemi. W centrum semiovale zwyrodnienie włókien ciała modzelowatego występuje równie często jak zwyrodnienie szlaków piramidowych. Zatem na podstawie badania zmian w komórkach i włóknach nerwowych można stwierdzić zwyrodnienie rozlane kory przeważające w okolicy zawoju środkowego przedniego i zawojow czołowych. Zmiany te jednak nie są stałe i nie można uzależniać od nich zaburzeń somatycznych, możnaby raczej sądzić, że na podłożu tych zmian występują zaburzenia psychiczne w chorobie Gharcot'a. W każdym razie można stwierdzić, że ponadtorebkowe zmiany w szlakach piramidowych nie stanowią w tej chorobie zmiany istotnej. W ramieniu przedniem i w kolanie torebki wewnętrznej zwyrodnienie włókien bywa również nie stałe i nieznaczne, natomiast zmiany wyhitne występują w ramieniu tylnem torebki i zajmują w niej stale niewielki obszar o kształcie czworokątnym, zwyrodnienie to można prześledzić dalej w okolicy podwzgórkowej. W zwojach u podstawy mózgowia stwierdza się nieznaczne, rozsiane zmiany komórkowe. Wybitne zwyrodnienie szlaków piramidowych występuje również w pniu mózgowym, zwłaszcza w okolicy opuszkowej. Zwyrodnienie to jednak nie jest jednolite i wykazuje rozmaite nasilenie na przekrojach pochodzących z różnych okolic. Jądra nerwów ruchowych opuszki wykazują zwyrodnienie, lecz zwyrodnienie to występuje również w jądrach czuciowych pomimo braku zaburzeń czuciowych, nieznaczne zwyrodnienie stwierdza się w oliwach i paroliwach oraz w jądrach Deitersa i Schwalbego. Kształt rdzenia wykazuje zmiany spowodowane zwyrodnieniem i zanikiem słupów przedniobocznych, słupy tylne wystają na obwodzie, a na miejscu wejścia korzeni tylnych tworzy się zazębienie.

Na tle zwyrodnienia rozlanego słupów przedniobocznych uwypukla się wyraźnie zwyrodnienie szlaków piramidowych skrzyżowanych i nieskrzyżowa-

nych, wśród których zawsze jednak wykrywa się pewną liczbę włókien normalnych. Czasem po jednej stronie rdzenia zwyrodnienie szlaków piramidowych bywa znacznie wybitniejsze niż po drugiej. W rdzeniu podobnie jak w pniu mózgowym uderza niejednolitość zwyrodnienia szlaków piramidowych na różnych poziomach. W szlakach rdzeniowo-móżdżkowych zwyrodnienie występuje równolegle ze zwyrodnieniem szlaków piramidowych przytem występuje ono niejednolicie i wybitniej w szlaku Gowers'a aniżeli w szlaku Flechsiga. Szlak Monakowa, błędnikowo rdzeniowy i pokrywkowo rdzeniowy również ulegają zwyrodnieniu, wreszcie szlaki krótkie opuszkowo-rdzeniowe i międzyodcinkowe, jak i szlaki dośrodkowe rdzeniowo-wzgórkowe. Nawet w słupach tylnych stwierdza się czasem zwyrodnienie szlaków Goll'a. Histologicznie stwierdza się zwyrodnienie włókien myelinowych, nierównomierne nawet w obrębie jednego szlaku, rozrost gleju i nieznaczne wkołonaczyniowe nacieczenie komórkami limfatycznemi lub leukocytami. Komórki rogów przednich istoty szarej rdzeniowej ulegają zwyrodnieniu przedewszystkiem w zgrubieniu szyjnem przyczem nierównomiernie, obok miejsc, w których komórek brak zupełnie spotykamy miejsca z względnie dobrze zachowanemi komórkami, na zaznaczenie zasługuje, że stopień zwyrodnieniu komórek nie odpowiada stopniowi zaniku mięśni. Komórki słupów Clarkèa, komórki szlaków rdzeniowych i komórki współczulne ulegają zwyrodnienia jedynie w stopniu nieznacznym. Zwyrodnienie komórek nerwowych ujawnia się w chromatolizie wkołojądrowej, obwodowej lub w jednym z denarytów, jednocześnie zjawiają się w pierwoszczy ziarenka lipochromu i następuje rozpad neurofibrilli. W korzeniach nerwowych, w splotach i nerwach obwodowych stwierdza się zanik włokień myelinowych zarówno ruchowych jak i czuciowych. W mięśniach następuje zanik włókien prążkowanych i bujanie sarkolemmy przy nieznacznem nacieczeniu tłuszczowem.

Na podstawie wyników tych badań referenci przyszli do wniosków następujących: Zmiany wsteczne w chorobie Charcot'a występują przedewszystkiem w szlakach piramidowych, lecz stwierdza się je również poza obrębem tych szlaków. Zwyrodnienie szlaków piramidowych występuje niejednolicie na rozmaitych poziomach ich przebiegu, na niektórych poziomach szlaki te mogą mieć prawie normalny wygląd. W korze mózgowej najwybitniejsze zmiany występują w zawoju środkowym przednim i w płacie czołowym, lecz nie posiadają charakteru układowego i nie mogą być uważane za przyczynę zwyrodnienia w pniu mózgowym i w rdzeniu. Zmiany histopatologiczne w chorobie Charcot'a nie posiadają cech zmian zakaźnych. Charakterystycznem w tej chorobie jest zwyrodnienie w obrębie obu neuronów ruchowych, niejednolite co do stopnia na różnych przekrojach. Chorobę Char-

cot'a można scharakteryzować jako schorzenie pierwotne istoty szarej mózgowo-rdzeniowej, powodujące zniszczenie połączenia (synapsis) pomiędzy neuronami i znoszące ich rozgraniczenie, co tłomaczyłoby zwyrodnienie jednoczesne trzech neuronów, ośrodkowego neuronu ruchowego, neuronu assocjacyjnego i neuronu obwodowego.

W dyskucji: *Bourguignon* podaje, że badanie chronaksji w chorobie Charcot'a wykazuje częściowe zwyrodnienie mięśni podczas bowiem, gdy niektóre pęczki mięśnia uległy zupełnemu zwyrodnieniu, inne pozostają zdrowe i wykazują chronuksję normalną. Badanie chronaksji pozwala również wykryć zmiany w mięśniach pozornie normalnych, w których badanie kliniczne nie jest w stanie ujawnić żadnych zmian, zaś badanie anatomiczne potwierdza zmiany wykazane przez chronaksję. Chronaksja wreszcie pozwala wykryć w mięśniach nietylko zmiany zależne od schorzenia neuronu obwodowego lecz i zależne od schorzenia neuronu ośrodkowego. Badania przeprowadzone w okresie początkowym choroby skłaniają do przypuszczenia, że w chorobie Charcot'a zmiany w szlakach piramidowych poprzedzają zwyrodnienie komórek rogów przednich rdzenia.

*Catola* stwierdził w chorobie Charcot'a w obrębie słupów tylnych rdzenia zwyrodnienie w pęczku Schultzego.

*Foix, Chavany i Bascourret* opisują przypadek choroby Charcot'a o postaci polineurytycznej z zanikami mięśniowemi przeważnie w kończynach dolnych, w którym zwyrodnienie komórek rogów przednich istoty szarej występowało również najwybitniej w rdzeniu lędźwiowo-krzyżowym.

*Foix i Chavany* jako postać przejściową pomiędzy poliomyelitis chronica a sclerosis lateralis amyotrophica opisują przypadek, w którym choroba trwała lat 20, a badanie anatomiczne wykazało rozległe zwyrodnienie komórek nerwowych w rogach przednich, bocznych i tylnych istoty szarej oraz zwyrodnienie szlaków piramidowych w okolicy krzyżowej rdzenia.

*Leri* zaznaczył, że zanik mięsni o typie Aran-Duchenne'a powstaje często na tle kiłowem, a rozpoznanie różniczkowe z chorobą Charcot'a napotyka wtedy na trudności zwłaszcza o ile zanikom towarzyszą objawy piramidowe.

*Monrad Krohn* stwierdza, że w wielu przypadkach choroby Charcot,a odruch podeszwowy bywa normalny, czasem ten brak objawu Babińskiego zależy od porażenia i zaniku rozginaczy palców stopy, lecz częściej zdarza się to nawet przy braku takiego zaniku, wyjaśnić tego zjawiska dotychczas nie umiemy.

*Poussep i Rives* wypowiadają przypuszczenie co do możliwości pochodzenia zakaźnego choroby Charcot'a, przypuszczenie to opierają na obserwacji zachorzenia 2 osobników zamieszkałych wspólnie, u których bada-

nie cieczy mózgowo rdzeniowej wykazało zmiany zapalne (hyperalbuminoza i pleocytoza).

*Patrikios* podaje, że choroba Charcot'a może wystąpić u osobników każdego wieku, że w postaci polineurytycznej tej choroby zmiany w komórkach nerwowych przeważają w zgrubieniu lędźwiowem, że wreszcie zmiany w globi pallidi są zjawiskiem dość częstem.

*Wimmer* przytacza przypadki postaci przewlekłej zapalenia mózgu nagminnego, w których obraz kliniczny zupełnie naśladował obraz choroby Charcot'a, wobec tego nasuwa się pytanie czy odrębność nozologiczna tej choroby jest istotnie ustaloną niezbicie, zwłaszcza wobec niejasności jej etjologji.

*Froment* spostrzegał również na tle zapalenia mózgu nagminnego przypadki klinicznie zupełnie podobne do choroby Charcot'a, jako cechę różniczkowo rozpoznawczą uważa on drgawki myokloniczne występujące w zanikających mięśniach.

*Porot* spostrzegał typowy przypadek choroby Charcot'a, który rozwinął się bezpośrednio po ostrym nawrocie gośćca stawowego.

*Donaggio* twierdzi, że w chorobie Charcot'a neurofibrille wewnątrzkomórkowe nie ulegają rozpadowi.

*Brunschweiler* zastanawia się nad przyczyną braku objawa Babińskiego w wielu przypadkach choroby Charcot'a pomimo zwyrodnienia szlaków piramidowych i sądzi, że brak tego objawu należy uzależnić od braku zmian w szlakach pozapiramidowych.

Drugim tematem programowym obrad Zjazdu była migrena, której obraz kliniczny nakreślił Christiansen (z Kopenhagi). Scharakteryzował on migrenę, jako cierpienie okresowe, ujawniające się bólem głowy, zaburzeniami trawiennemi, zaburzeniami w dziedzinie narządów zmysłowych i zmianami w psychice. W etjologji tego cierpienia występują wyraźnie trzy czynniki: obarczenie dziedziczne, płeć żeńska i wiek młody. Wpływ dziedziczności ujawnia się w odziedziczonych wadliwościach przemiany materji. Jako bodźce wywołujące migrenę należy wymienić choroby zakaźne i urazy głowy, prócz tego istnieje cały szereg bodźców wywołujących poszczególne napady, wśród których referent wymienia niepokój połączony z oczekiwaniem jakiegoś zdarzenia. Za najbardziej typowy należy uważać napad migreny ocznej, który poprzedzają zwiastuny w postaci stanu przygnębienia lub rozdrażnienia trwające dobę lub dwie, poczem występują objawy oczne w postaci skotomatów różnego rodzaju z najbardziej typowem scotoma scintillans, po kilku minutach występuje szybko narastający ból głowy i na szczycie tego bólu wymioty, po których zazwyczaj ból stopniowo słabnie, w czasie trwania bólu głowy wyczerpanie i apatja. Po napadzie często następuje sen. Napadowi

migreny towarzyszy zazwyczaj szereg zaburzeń naczynioruchowych w postaci bladości lub zaczerwienienia twarzy z obniżoną lub wzmożoną potliwością, czasem występują mniej lub więcej wyraźne objawy zespołu Claude-Bernarda-Hornera, obrzęk twarzy lub tylko powiek, obfity wyciek z nosa, drobne wybroczyny na twarzy i spojówkach. Jako powikłanie migreny ocznej występuje padaczka czuciowa w postaci czucia opacznego rozchodzącego się stopniowo na całą połowę ciała i niemota ruchowa mniej lub więcej zaznaczona, czasem połączona z aleksją i agrafją. Cały szereg przypadków migreny występuje w postaci nietypowej, wśród nich na pierwszym miejscu należy wymienić te, w których ból głowy bywa objawem drugorzędnym lub nie występuje nawet wcale natomiast na plan pierwszy wysuwają się objawy towarzyszące zazwyczaj napadom migreny jako jej powikłania np. niemota, drętwienie połowicze, niedowidzenie połowicze, zawroty głowy (hemicrania cerebellaris). Charakterystycznem dla wszystkich przejawów migreny bywa to, że występują one napadowo, a w czasie międzynapadowym brak wszelkich dolegliwości, wszystkie powikłania towarzyszące napadowi migreny dotyczą dziedziny zmysłowej i czuciowej, zaś zaburzenia w dziedzinie ruchowej występują jedynie bardzo rzadko. Z tego powodu niesłusznie bywa zaliczaną do migreny tak. zw. migrena oczoporażna, która zawsze bywa przejawem schorzenia organicznego mózgowia (nowotwór, zapalenie opon). Okres dojrzewania płciowego i okres pokwitania posiada w przebiegu migreny znaczenie krytyczne, w tych okresach często występują lub ustają napady migreny. Zazwyczaj u danego chorego napady migreny występują typowo w pewnych określonych odstępach czasu i w pewnej stereotypowej postaci, czasem jednak i postać napadów i kolejność ich występowania bywa zmienną, zdarzają się również stany migrenowe nieustannie powtarzających się napadów, podobnie jak bywają stany padaczkowe. Związek migreny z padaczką nie jest tak częsty ani też tak ścisły, jak przypuszczają niektórzy autorowie. Rozpoznanie migreny zazwyczaj nie nastręcza trudności, jedynie w przypadkach, w których na plan pierwszy występują drętwienia nasuwać się może podejrzenie co do padaczki Jackson'a, za migreną przemawia powolne posuwanie się drętwienia wzdłuż połowy ciała, przewaga umiejscowienia drętwienia na twarzy i kończynie górnej, obustronne występowanie drętwienia i brak zaburzeń ruchowych. Leczenia przyczynowego migreny nie znamy, wskazany regularny tryb życia, djeta mleczno-roślinna, systematyczne podawanie bromu, luminalu, nitrogliceryny, wreszcie leczenie objawowe całym szeregiem środków przeciw bólowych, leczenie wyciągami z gruczołów i leczenie antianafilaktyczne zazwyczaj nie daje wyników, natomiast jest skutecznem leczenie ogólne wzmacniające oraz zabiegami wodoleczniczemi.

Patogenezę migreny omawiał Pasteur Vallery-Radot (Paryż). Rozpoczął on od przeglądu krytycznego hypotez któremi starano się wyjaśnić powstawanie tego cierpienia. Löwenthal uzależniał migrenę od przejściowego wzmożenia cieśnienia cieczy mózgowo rdzeniowej zaś Quincke od obrzęku naczynioruchowego opon mózgowo-rdzeniowych, jednakże badania Sicard'a wykazały, że ciśnienie cieczy mózgowo-rdzeniowej w napadzie migreny rzadko bywa wzmożone. Spitzer uzależniał napad migreny od nagłej, czasowej niedrożności otworu Monro'ego wywołującej zastoinę cieczy mózgowo-rdzeniowej w komorach, spęcznienie mózgu i wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, niedrożność otworu Monroe'go powstać może na tle zmian w oponach miękich na skutek przekrwienia mózgu. Auerbach na podstawie badań Rejchardt'a uzależniał migrenę od przekrwienia i spęcznienia mózgu. Cały szereg badaczów widział w migrenie wyraz neuralgji rozgałęzień oponowych nerwu trójdzielnego lub jego korzonków. Wreszcie wielu uzależniało migrenę od myositu mięśni karku oraz schorzenia gruczołów szyjnych podrażniającego sąsiednie włókna nerwowe. Wszystkie te przypuszczenia nie wyjaśniają jednak całego zespołu objawów migreny. Obecnie większość neurologów, zwłaszcza francuskich uzależnia napad migreny od zaburzeń naczynioruchowych, zgodnie z przypuszczeniem, które przed laty wypowiedział Dubois-Reymond tłomacząc objawy migreny skurczem naczyń mózgowych powstałym na tle podrażnienia nerwa współczulnego szyjnego, podczas gdy Möllendorf sądził, że migrenę powoduje rozszerzenie naczyń na tle porażenia nerwu współczulnego. Na tle tej różnicy zdań powstało przypuszczenie o istnieniu dwóch rodzajów migreny sympatykonicznej i sympatykoparalitycznej lub też powstającej na tle kolejnego podrażnienia, a następnie porażenia nerwa współczulnego. Szereg objawów przemawia za istnieniem zaburzeń naczynio - ruchowych w napadzie migreny, a mianowicie zmiany w zabarwieniu twarzy, poty, biegunka, kojący ból wpływ ucisku na tętnicę szyjną. Za skurczem naczyń krwionośnych przemawia bladość twarzy, zwężenie i stan napięcia w tętnicy skroniowej i powikłania towarzyszące napadowi migreny, jak niedowład połowiczy, niemota, zaburzenia wzrokowe, drętwienia, wreszcie widoczne skurcze naczyń w różnych okolicach ciała. Zresztą napad migreny można czasem wywołać pogrążając ręce chorego w wodę lodowatą, lub przykładając kawałki lodu do okolicy skroniowej, powodując w ten sposób sztucznie skurcz naczyń. Wdychanie nitritu amylowego wpływa często kojąco na ból w napadzie migreny, wreszcie na przebieg migreny wpływa nieraz pomyślnie resekcja n. współczulnego szyjnego. Dane powyższe pozwalają wnioskować, że migrena powstaje na tle zaburzeń naczynioruchowych, a zwłaszcza skurczu naczyń krwionośnych wywołanego przez podrażnienie n. współczulnego, zaś ból w mi-

grenie jest wyrazem podrażnienia nerwów okołotętniczych. To przypuszczenie najlepiej wyjaśnia obraz i przebieg napadu migreny i towarzyszących mu powikłań. Przyczyny wywołujące w migrenie podrażnienie nerwu współczulnego mogą być rozmaite, a zatem rozmaitem również bywa pochodzenie migreny. Może ona powstać na tle wstrząsu anafilaktycznego, na tle zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych, na tle zaburzeń w trawieniu, na tle odruchowem, na tle wzruszeń, wreszcie, na tle nagłych wahań temperatury zewnętrznej. Za powstawaniem migreny na tle wstrząsu anafilaktycznego przemawia to, że jej napady poprzedzają lub towarzyszą im wyraźne objawy uczulenia jak pokrzywka, obrzęk Quinckiego, astma, wymioty, napady migreny często występują po spożyciu jakiegoś pokarmu lub wdychaniu jakiegoś ciała lotnego, napadom migreny towarzyszą często objawy wstrząsu kolloidoklastycznego, często u cierpiących na migrenę można stwierdzić odczyn miejscowy na skórze na ciało uczulające, wreszcie leczenie anitanafilaktyczne daje nieraz w migrenie wyniki dodatnie. Za powstawaniem niektórych przypadków migreny na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych przemawia ich zależność od okresu miesiączkowania, od zaburzeń w czynnościach jajników i tarczycy. Na tle zaburzeń w trawieniu występuje migrena przy nadmiernem używaniu ciał białkowych i tłuszczu oraz przy objawach niedomogi wątroby. Migreny odruchowe powstają na tle rozszerzenia żołądka, zwężenia dwunastnicy, zapalenia wyrostka robaczkowego, wreszcie na tle schorzenia macicy i jajników, na tle wad refrakcji i zapalenia zatok nosa.

Czynnikami wywołującemi napad migreny bywają: zmęczenie, niedostateczny lub zbyt długi sen, niedostateczne lub nieregularne odżywianie, nagłe zmiany ciśnienia barometrycznego. Podrażnieie n. współczulnego ujawniające się w napadzie mjgreny może zatem powstać na tle wstrząsu kolloidoklastycznego, na co wskazują niewątpliwe objawy tego wstrząsu występujące nieraz w czasie napadu oraz pomyślne wyniki leczenia przeciw wstrząsowego n. p. zastrzykiwaniami podskórnemi 5% rozczynu peptonu, autohemo i autoseroterapją, zastrzykiwaniami surowicy końskiej, rozczynu węglanu sodu lub chlorku wapnia. Czynnikami wywołującemi podrażnienie n. współczulnego i migrenę mogą być również nagłe wahania temperatury zewnętrznej, wzruszenia i zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych, zwłaszcza jajników. Wrażliwość nadmierna nerwu współczulnego u chorych cierpiących na migrenę bywa odziedziczoną lub nabytą zwłaszcza na tle zaburzeń wydzielania wewnetrznego, nadwrażliwość tą można stwierdzić doświadczalnie stosując na błonę śluzową jamy ustnej rozczyn adrenaliny po zastosowaniu którego występuje na tej błonie śluzowej dermografizm biały. Nadwrażliwość n. współczulnego w migrenie nie ogranicza się czę-

sto do jego części szyjnej a występuję nieraz i w części brzusznej tego nerwu przyczem napadowi migreny towarzyszą wówczas bóle brzucha. Napady migreny występują jedynie okresowo, nieraz w regularnych odstępach czasu. Przyczynę tej okresowości napadów starano się wyjaśnić okresowem nagromadzaniem się we krwi pewnych ciał chemicznych, lecz badania w tym kierunku przeprowadzone nie dały wyników pewnych.

Pomiędzy migreną a padaczką dopatrywano się ścisłego powinowactwa opierając się na danych statystycznych, na istnieniu aury w migrenie, na tożsamości przyczyn obydwu rodzajów napadów, na występowaniu skurczów naczyń w padaczce i migrenie, wreszcie na tem, że w obu rodzajach napadów występować może wstrząs kolloidoklastyczny i leczenie środkami identycznemi jak brom i luminal daje dobre wyniki zarówno w migrenie jak w padaczce. Pomimo to niema podstaw do utożsamiania patogenezy migreny i padaczki, są to jedynie zespoły chorobowe zbliżone do siebie i wykazujące wielkie podobieństwo.

W dyskusji *Schröder* (Kopenhaga) podał wyniki własnych badań nad wydzielaniem amoniaku w moczu. Wydzielanie to można przedstawić w postaci krzywej; która w normie ulega wahaniom bardzo nieznacznym i zbliża się do linji prostej, zaś w padaczce wykazuje znaczne wahania z dnia na dzień. W migrenie nie stwierdza się tych wahań, co przemawic przeciwko powinowactwu migreny i padaczki.

*Poussep* (Dorpat) przypuszcza, że liczne przypadki migreny powstają na tle nieznacznych zmian uciskowych lub zapalnych w okolicy siodełka tureckiego.

*Heveroch* (Praga) opisuje migrenę błędnikową, w której występują napadowo zawroty głowy, zaburzenia równowagi, i mdłości w połączeniu z bólem głowy.

*Meige* (Paryż) zwraca uwagę na kurcze twarzowe towarzyszące napadom migreny i sądzi, że w etjologji obydwu tych cierpień odgrywają rolę zaburzenia naczynio ruchowe powstałe na tle podrażnienia nerwów współczulnych.

*Sougues*, *Santenoise* i *Massary* twierdzą, że migrena może być zarówno wyrazem anafilaksji jak i wyrazem zatrucia wewnątrz lub zewnątrz pochodnego. Badanie odruchu ocznosercowego i trzewno sercowego w migrenie oraz badanie wrażliwości na jady wegetatywne doprowadza do wniosku, że chorzy na migrenę wykazują stale hypowagotonję, zaś przed napadem hyperwagotonję, jest więc wielce prawdopodobnem, że ta hyperwagotonja poprzedzająca napad migreny powstaje jako wyraz uczulenia pod działaniem jadów wewnątrz lub zewnątrz pochodnych.

*Musso-Fournier* (Montevideo) przytacza 2 przypadki migreny oczoporażnej u osobników wykazujących objawy hypothyreoidyzmu i sądzi, że migrena powstaje na tle tego zaburzenia wewnątrz wydzielniczego.

*Léopold Lèvi* (Paryż) twierdzi, że szereg pomyślnych wyników leczenia thyreoidyną dowodzi zależności migreny od zaburzeń wydzielniczych tarczycy, zarówno na tle nadczynności tego gruczołu jak i na tle jego czynności zmniejszonej.

*Lapersonne* (Paryż) podaje, że w niedowidzeniu połowiczem na tle migreny granica przyćmienia pola widzenia biegnie przez punkt fiksacji, w czem różni się ono od niedowidzenia pochodzenia ośrodkowego. Badanie dna oczu w czasie napadu migreny wykazuje bladość tarczy i zwężenie naczyń. Wiele przypadków skotomatu można uzależnić od skurczu naczyń siatkówki.

*Léri* (Paryż) twierdzi, że liczne przypadki migreny objawowej zależą od zmian w kościach czaszki, zgrubień lub nadżarcia blaszki wewnętrznej, powstałych na tle kiły, leczenie swoiste w takich przypadkach daje wyniki pomyślne.

*Sicard i Hagenau* (Paryż) polecają leczenie migreny zastrzykiwaniami dożylnemi rozczynów węglanu sodu lub zastrzykiwaniami podskórnemi i domięśniowemi mleka 2 r. na tydzień 3-5 $cm^3$ do 10 zastrzyknięć 3 r. do roku. Jako środek przerywający napad migreny polecają zastrzykiwania 0,25 miligrama adrenaliny w okolicę tętnicy skroniowej lub zastrzykiwania wyskoku rozcieńczonego po uprzedniem znieczuleniu kokainą.

*Bouchè* (Bruksella) zgadza się z poglądami referenta uzależniającemi napad migreny od skurczu naczyń krwionośnych mózgu i rozróżnia w napadzie migreny dwa okresy, okres podrażnienia n. współczulnego ze skurczem naczyń (uczucie chłodu w ciele, suchość w ustach, chłodne kończyny, bladość twarzy, zmniejszona ilość moczu) i okres podrażnienia n. błędnego z rozszerzeniem naczyń (uczucie ciepła, poty, wzmożone wydzielanie soku żołądkowego i żółci, wymioty). Ta kolejność objawów sympatico i wagotonji jest typową dla wszelkich odczynów ze strony układu wegetatywnego. Po takim odczynie zawsze następuje okres odporności tego układu na bodźce. To też leczenie migreny wywołaniem drobnych wstrząsów daje zazwyczaj wyniki pomyślne.

Do typu migreny poronnej należą przypadki, w których ból głowy trwa stale, codziennie, bez innych objawów migreny, w takich przypadkach zastrzyknięcie surowicy końskiej wywołuje typowy napad migreny, poczem ból na czas dłuższy ustępuje. Leczenie migreny zastrzykiwaniami surowicy końskiej w ilości $1 cm^3$ stosowanemi 1 r. na tydzień, lub zastrzykiwaniami

0,2 miligrama krotaliny daje wyniki pomyślne, lecz winno być prowadzone najmniej w ciągu 1 roku.

*Alquier* sądzi, że do migreny usposabiają przewlekłe sprawy zapalne w tkance łącznej śródmięśniowej na szyi i karku.

*Paulian* (Bukareszt) twierdzi, że migrena zawsze powstaje na tle jakiejś skazy ogólnej, do której przyłącza się schorzenie nerwów na podstawie czaszki. Wyrazem skazy może być nagromadzanie się cholesteryny we krwi. Znaczna liczba przypadków migreny powstaje na tle zmian organicznych w jamie czaszkowej, zwłaszcza w okolicy przysadki.

*Magauelda* (Messyna) opisuje przypadek migreny, której napadom towarzyszyła utrata przytomności i halucynaje, nakłucie lędźwiowe w tym przypadku wykazało wzmożenie ciśnienia cieczy mózgowo rdzeniowej bez zmian w tej cieczy.

*Velter* sądzi, że migrena oczna występująca w wieku późniejszym jest najczęściej wyrazem sprawy organicznej w mózgowiu przeważnie naczyniowej (skleroza). Migrena oczoporaźna posiada zawsze tło organiczne.

*Cornil* przytacza przypadek migreny z hemoglobinurją napadową, przypadek migreny z miejscowem zatrzymaniem krwiobiegu w palcach rąk występującem w czasie napadu, wreszcie przypadek migreny powikłanej padaczką Jackson'a powstałej na tle uczulenia na białko jaj.

Trzeci dzień obrad zjazdu był poświęcony uczczeniu 25-lecia istnienia Towarzystwa Neurologicznego Paryskiego, posiedzenie w dniu tym otworzył przemówieniem powitalnem Prof Guillain, poczem wygłoszono szereg odczytów na tematy dowolnie obrane.

*Bersot* (Neuszatel) Odruch występujący u ludzi przy podrażnianiu podeszwy wykazuje wielką rozmaitość, oprócz zwykłego skurczu zginaczy palców występuje nieraz skurcz w szeregu mięśni kończyny dolnej nawet w przeciwległej kończynie dolnej; w mięśniach brzucha, a nawet kończyn górnych i twarzy. W ciągu pierwszych miesięcy życia rozległość odruchu podeszwowego zwiększa się stopniowo, nastepnie zaś zmniejsza się, zwłaszcza pomiędzy 20 a 40 r. życia, w 2-giej połowie życia zwiększa się ponownie. W parze z objawem Babińskiego stwierdza się zazwyczaj zwiększenie obszaru odruchu podeszwowego, występuje wtedy zwłaszcza odruch obronny zgięcia kończyny dolnej. Odruch Babińskiego jest zatem jedynie jednym z przejawów wzmożenia pobudliwości odruchowej, przytem jednak objawem najtrwalszym. Przy badaniu należałoby zwracać uwagę na wszystkie przejawy odruchu podeszwowego i notować je skrupulatnie.

*Haskovec* (Praga) Mówił o psychice podkorowej i dowodził na podstawie obserwacji z dziedziny patologji, że ośrodek świadomości, dziedziny

emocjonalnej i woli mieści się w okolicy zwojów podkorowych w sąsiedztwie ośrodków zmysłowo-czuciowych i wegetatywnych.

*Herman* (Warszawa) Wybroczyny podpajęczynówkowe należy odróżniać od zapalenia krwotocznego opon miękich, gdyż wybroczynom nie towarzyszą objawy zapalne w oponach, a limfocytoza w cieczy mózgowo-rdzeniowej bywa jedynie wyrazem odczynu opon na wybroczynę krwawą, przytem globulina w cieczy nie bywa zwiększoną. Najtypowszemi bywają przypadki, w których brak czynnika etjologicznego, takie wybroczyny powstają na tle zaburzeń naczynioruchowych, a Goldflam podkreślał ich związek z migreną, należałoby również ustalić ich związek z padaczką.

*Rodriquez, Arius i Mira* (Barzelona) referują o zabiegu Royla polegającym na przecinaniu odnóg łączących nerwu współczulnego w okolicy lędźwiowej w przypadkach porażenia kurczowego kończyn dolnych, zaś w okolicy szyjnej w porażeniu kurczowem kończyn górnych. Zabieg ten znosi natychmiast stan kurczowy w mięśniach kończyn i daje wogóle wyniki dobre o ile chory stosuje następnie sumiennie zabiegi kształcenia ruchów. W chorobie Parkinsona zabieg Royla nie daje wyników.

*Pieńkowski* (Warszawa) Wartość badań Charcot'a nad zaburzeniami ruchowymi w histerji (wydrukowane wśród prac oryginalnych).

*Zylberlust Zandowa* (Warszawa) O podstawie anatomicznej sztywności wymóżdżeniowej. Po wywołaniu tej sztywności u królików za pomocą decerebracji uszkadzała oliwki przy pomocy specjalnego nożyka w zakrzywionej pochewce. Uszkodzenie oliwek usuwało sztywność wymóżdżeniową.

*Murinesco, Draganesco i Stoicesco* (Bukareszt) opisują przypadki paraplegji kurczowej rodzinnej z napadami hypertonji, które uzależniają od zaburzeń pozapiramidowych.

*Dusser de Barenne* (Utrecht) określał umiejscowienie ośrodków czuciowych w korze mózgowej małp za pomocą zwilżania kory rozczynem strychniny wywołującym nadwrażliwość czuciową. Na podstawie tych badań twierdzi on, że ośrodki czuciowe w korze mózgowej sięgają od brózdy Rolanda do płata potylicznego, przechodzą jednak i na zawoje położone przed brózdą Rolanda.

*Brouwer* (Amsterdam) podał wyniki swych prac doświadczalnych nad rzutem siatkówki w ciele kolankowatem zewnętrznem. Uszkodzenie ściśle określonych okolic siatkówki wywoływało zmiany w określonych okolicach ciała kolankowatego zewnętrznego.

*Winkler* (Utrecht) twierdzi na podstawie własnych obserwacji, że objawem charakterystycznym w nowotworach komory IV-tej bywa pochylenie głowy ku przodowi, występujące automatycznie jako ustawienie ułatwiające krążenie cieczy mózgowo-rdzeniowej.

*Egas-Moniz* (Lisbona) opisuje jako Akromakrię cierpienie charakteryzujące się wydłużeniem i zcieńczeniem kości kończyn, zwłaszcza ich odcinków obwodowych oraz wydłużenie czaszki. Cierpienie rzadkie, wrodzone i rodzinne, powstaje na tle zmian w przysadce mózgowej.

*Negro Camilio* (Turyn) badał doświadczalnie drogi, po których jady krążące we krwi dostają się do pni nerwowych. W tym celu niszczył u zwierząt rdzeń lub przecinał korzenie nerwowe, a następnie zatruwał te zwierzęta kurarą, okazało się przytem, że nerwy pozbawione połączenia z rdzeniem wykazywały mniejszy stopień zatrucia niż nerwy normalne. Na tej podstawie Negro sądzi, że zatrucie nerwów jadami krążącemi we krwi następuje nie tylko na drodze naczyniowej lecz również po przez rdzeń za pośrednictwem korzeni nerwowych.

*Patrikios* (Ateny) opisuje objawy móżdżkowe występujące w przebiegu malarji, objawy te powstają ostro przy zawrotach głowy lub rozwijają się stopniowo przy nasilającej się chwiejności chodu, prócz tego zjawia się w kończynach asynergja i hypermetrja, zaburzenia mowy, oczopląs, czasem dwojenie, zrzadka przyłączają się objawy piramidowe, śmiech i płacz poniewolny. Najczęściej objawy powyższe mijają bez śladu, czasem niektóre z nich pozostają na stałe w postaci bardzo łagodnej.

*Siemionkin* (Dziekanka) badając odruch Piotrowskiego u chorych umysłowych znajdował go w całym szeregu przypadków psychoz organicznych.

*Henner* (Praga) przeciwstawia wzmożeniu odruchów postawnych u parkinosników osłabienie tych odruchów w schorzeniach móżdżku.

*Pelner* (Praga) opisuje odczyn fazowy, falujący mięśni zginaczy kończyn w chorobie Wilsona. Odczyn ten występuje przy wykonywaniu ruchów biernych przyczem napięcie zginaczy okresowo zmniejsza się i zwiększa naprzemian, przy drażnieniu mechanicznem mięśni zginaczy lub przy drażnieniu prądem stałym odpowiednich nerwów występuje falowanie w zginaczach. Pelnar uważa ten odczyn za typowy w chorobie Wilsona i innych schorzeniach pozapiramidowych.

*Syllaba* (Praga) opisuje przypadek typowy stwardnienia rzekomego Westphala, w którym za życia stwierdzano powiększenie wątroby i śledzioуy z przesiękiem dootrzewnowym, skazę krwotoczną, i zmiany na paznokciach, polegające na ich zgrubieniu, prążkowaniu podłużnem i odbarwieniu.

*Perrier* (Turyn) opisuje narkolepsje pozostające po zapaleniu mózgu nagminnem, występują one w 2 postaciach, jako odwrócenie kolejności snu i czuwania oraz jako napady krótkotrwałego zasypiania po kilka a nawet kilkanaście razy na dzień, chorzy dotknięci tą narkolepsją często nie wykazują żadnych innych pozostałości po przebytem zapaleniu mózgu. Perrier sądzi, że ośrodek snu mieści się w okolicy istoty szarej 3-ciej komory

*Roasenda* (Turyn) podaje nowy sposób badania smaku, który polega na tem, że umieściwszy elektrodę obojętną, w danym wypadku katodę, na mostku chorego, drugą elektrodę, anodę przesuwa wzdłuż wyrostków ościstych kręgów szyjnych od dołu ku górze, przy sile prądu od 6 do 12 miliamperów badany odczuwa naprzód smak metaliczny na tylnej połowie języka, następnie, gdy elektroda zostanie przesunięta na górne kręgi szyjne, smak ten zjawia się na przedniej części języka. Różnice w odczuwaniu smaku po obu stronach wskazują na zaburzenia zmysłu smaku. Badanie to daje wyniki dodatnie w przypadkach uszkodzenia chordae tympani.

*Van Gehuchten* (Bruksella) badał przebieg wewnątrzopuszkowy nerwu przedsionkowego. W tym celu przecinał u królików ten nerw w obrębie czaszki, poczem badał anatomicznie opuszkę stosując metodę Marchi'ego, Bielchowsky'eg i Niessl'a Z tych badań wynika, że po wejściu do opuszki nerw przedsionkowy dzieli się na gałązkę zstępującą i wstępującą, włókna gałązki zstępującej kończą się w jądrze zstępującemi trójkątnem, zaś włókna gałązki wstępującej w jądrze trójkątnem, jądrze Bechterewa i w jądrze dachu móżdżku. Zapomocą metody Bielchowskiego wykryto w nerwie przedsionkowym wiele włókien odśrodkowych bardzo cienkich, których pochodzenia ustalić nie zdołano.

*Minor* (Moskwa) na podstawie obserwacji własnej wnioskuje, że osoby dotknięte drżeniem dziedzicznem odznaczają się długowiecznością i wybitną siłą rozrodczą.

# UROCZYSTOŚĆ CHARCOTOWSKA
## KLINIKI NEUROLOGICZNEJ U. W.

Przyłączając się duchem do uroczystości, które mają się odbyć w Paryżu celem upamiętnienia setnej rocznicy urodzin Charcota, Wydział Lekarski U. W. uchwalił dn. 8. V. b. r. jednogłośnię na wniosek przedstawiciela Kliniki Chorób Nerwowych nadać imię Jana Marcina Charcota po wieczne czasy jednej sali w tej klinice.

Myśl powzięta już dawniej przez pracowników Kliniki Neurologicznej, gorąco popierana przez Naczelnego Lekarza i ordynatorów Szpitala Dz. Jezus, sąsiadów i przyjaciół Kliniki, mogła być przeto przeprowadzona w czyn.

Uroczystość przekazania sali pod skrzydła opiekuńcze Cieniów Mistrza neurologji francuskiej, odbyła się dn. 17. V. w sali wykładowej Kliniki wewnętrznej, II., Klinika bowiem neurologiczna nie rozporządza własną salą. Dzięki temu przypadkowi sam przebieg akademji przypominał zebranym, że Charcot był równocześnie wielkim internistą i unaoczniał dzieje i przeznaczenie neurologji, która rozszedłszy się z interną — a właśnie Charcot duchowo i zewnętrznie ją usamodzielnił — utrzymywać jednak musi zawsze węzły nierozerwalnej łączności z działem medycyny, który ją wydał, z nauką o chorobach wewnętrznych.

Organizatorowie uroczytości nie chcąc udaremnić z góry podjęcie analogicznych manifestacji pietyzmu ze strony szerszych kół lekarskich, zacieśnili ją z góry do ram uroczystości wewnętrzno - szpitalnej i uniwersyteckiej. Nie podobna jednak było nie prosić o zaszczyt uświetnienia tej skromnej akademji przedstawicieli oficjalnych szpitali warszawskich, prezydjum Towarzystwa Neurologicznego i oddziałów neurologicznych. Z natury rzeczy wzięła też udział w uroczystości młodzież medyczna, wnosząc ten wyższy stopień napięcia zapału i sentymentu, do jakiego właśnie jej młode serca są zdolne.

Uroczystość Charcotowską zainaugurował Dr. A. *Puławski*, jako Naczelny Lekarz Szpitala, jeden z niewielu epigonów i popularyzator szkoły Charco-

towskiej, żarliwy Charcota wielbiciel. Przemówienie to wypowiedziane od serca, subtelnie nawiązujące chwilę obecną do dziejów Szpitala odrazu wzniosło nastrój zebrania na dostojny ton napięcia. Uważamy sobie za obowiązek podać je w całości.

„Jako lekarz naczelny Szpit. Dz. Jezus zawsze ze wszystkimi lekarzami szpitalnymi uważaliśmy sobie za zaszczyt, że w naszym szpitalu urodziła się, że tak powiem, pierwsza klinika neurologiczna, w naszem odrodzonem państwie, podobnie jak w swoim czasie we Francji powstała pierwsza taka klinika Charcota w szpitalu Śalpetrière. Pomimo przeróbek dokonanych według planu prof. Orzechowskiego i najchętniej aprobowanych przez Zarząd miasta i szpitala, pomieszczenie kliniki dalekiem jest od ideału — ale czem chata bogata, tem rada — za to pawilon, w którym mieści się klinika, posiada swoje szacowne tradycje „neurologiczne”. W części tego pawilonu, poświęconej chorobom nerwowym, pracował lat kilkanaście ś. p. Władysław *Gajkiewicz*, wybitny uczeń Charcota i gorliwy krzewiciel nauki Swego Mistrza wśród ogółu lekarzy polskich. Dziś ta pierwsza klinika neurologiczna polska, z inicyatywy jej kierownika prof. Orzechowskiego, w setną rocznicę urodzin wielkiego neurologa, obchodzoną w tym właśnie czasie przez cały świat naukowy, postanowila uczcić pamięć Jego przez umieszczenie portretu Charcota w jednej z sal klinicznych i nadania tej sali Jego imienia aż do czasu, gdy klinika uzyska własną, odpowiednią dla siebie siedzibę, daj Boże w najbliższej przyszłości. Wyrażając głęboką wdzięczność prof. Orzechowskiemu za zorganizowanie tej skromnej, a tak serdeaznej uroczystości, przez co uczynił nas uczestnikami tego powszechnego hołdu, jaki świat cały składać będzie w tych dniach pamięci wielkiego Francuza, pozwolę sobie przypomnieć, że szpital nasz zawdzięcza swój początek również Synowi Francji. Założycielem jego na schyłku XVIII wieku i pierwszym — jak wówczas mówiono — rektorem był misjonarz francuski Ks. Piotr Gabryel Boduen.

W okresie wielkiej wojny, wkrótce po ustąpieniu Rosjan, uczciliśmy pamięć tego niepospolitego Męża przez umieszczenie tablicy z Jego podobizną na murach naszego szpitala ze składek zebranych od pracowników szpitalnych.

W krótkim więć okresie czasu na terenie naszego szpitala, jest to druga uroczystość składania hołdu genjuszowi francuskiemu — genjuszowi *miłosierdzia* i genjuszowi wiedzy. Są to dwie piękne cechy szlachetnego a tak blisko z nami zaprzyjaźnionego narodu, a zarazem dwie gwiazdy przewodnie naszego zawodu lekarskiego.”

Drugi z rzędu mówca, kierownik Kliniki Neurologicznej, prof. *Orzechowski*, podał zwięźle daty z życia Charcota, zarys Jego działalności i wie-

kopomny plon dzieła Jego życia. Przemówienie to będzie zamieszczone gdzieindziej, by zbliżyć duchowo postać Charcota także szerokiemu ogółowi lekarzy.

Na zakończenie podniósł Dziekan Wydziału Lekarskiego, prof. *Czubalski*, walory kulturalne i pedagogiczne obchodów, które składają hołd wielkim gwiazdom nauki i uczą młodzież czcić to, co w czasie jest niezniszczalne i trwalsze od granitu, wielkość Ducha.

# TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

### POSIEDZENIE Z DNIA 21/II 1925 r.

1. Bau-Prussakowa. *Przypadek wiądu rdzenia z zanikami mięśniowymi. (Z oddz. chor. nerwowych d-ra Flataua w szpit. na Czystem).*

Chory l. 56. W 20 roku życia zaraził się kiłą. Leczył się niedostatecznie. Po 6 latach wystąpiły bóle, strzelające w kończ. dol., oraz nietrzymanie moczu. W 1918 r. po kąpieli w rzece zjawił się ból w l. stawie barkowym, a następnie w innych stawach l. kończ. górnej, która obrzękła. Po zastosowaniu częściowego ogrzewania objawy znikły. W parę miesięcy potem wystąpił ból, promieniujący wzdłuż wewn. powierzchni l. przedramienia. Stwierdzono wówczas (Rossolimo) znieczulenie tej części przedramienia, dłoni, oraz IV i V palca. Poprawa po leczeniu swoistem. W jakiś czas potem zjawił się ból w l. zagłębieniu nadobojczykowem, guz wielkości orzecha laskowego. Guz stale się powiększał. W lecie 1924 powtórzył się ból w l. przedramieniu i ustąpił znowu po leczeniu swoistem. W listopadzie tegoż roku zaczął odczuwać ból w l. pięcie. Stopa obrzmiała.

*St. obecny.* W l. zagłębieniu nadobojczykowem tętniak wielkości pomarańczy. Szmer skurczowy na podstawie serca. Tętno nierówne, z l. str. słabsze niż z pr., miarowe, 78.

Źrenice zniekształcone, nierówne (pr. > l.), nie oddziaływują na światło, dobrze na zbieżność. Nerwy czaszkowe — bez zmian.

Kończyna górna lewa osłabiona we wszystkich odcinkach. Mięśnie wykazują wybitne zaniki oraz drgania włókienkowe i pęczkowe.

Oddziaływanie mięśni na prąd farad. i galwan. znacznie osłabione.

Reakcji zwyrodnienia brak.

Czucie bólowe i cieplik. upośledzone na wewn. powierzchni przedramienia, dłoni, oraz w obrębie palców: IV i V.

W kończynach dol. stwierdza się drgania włókienkowe i pęczkowe we wszystkich grupach mięśni. Obrzęk l. stopy. Okolica pięty bolesna.

Czucie ból. i cieplik. upośledzone na l. stopie i na zewn. powierzchni goleni. Czucie mięśniowe osłabione w palcach l. stopy.

Odruchy. *Kończ. górne: T. R.* z pr. str. wzmożony z l. słaby. *Okostnowy* po pr str. żywy z l. str. 0. *Kończ. doln. PR* żywe pr. i l. *AR* — 0. *Podeszwowe* — niezdecydowane. *Brzuszne* — zachowane. *P. L.* Nonne Apelt ujemny, pleocyt. — 0. *Odcz. Wasserm.* z krwi i płynu — ujemny. *Roentgenogram:* Osteitis fibrosa calcaneisin.

Przypadek ten wykazuje zatem obok objawów typowych dla wiądu rdzenia, objawy świadczące o zajęciu szlaków piramidowych (wzmożenie odruchów okostnowych i ścięgnowych), rogów przednich rdzenia (zanik mięśni w l. kończ. górnej, drgania włókienkowe i pęczkowe we wszystkich prawie kończynach) oraz l. nerwu łokciowego.

B r e g m a n n Zanik mięśni i wszystkie inne objawy w kg są następstwem ucisku splotu barkow. przez tętniak. Czy w danym przypadku mamy do czynienia z przymiotem mózgowo-rdzeniow. czy z wiądem rdz. trudno orzec, B. skłania się bardziej do przymiotu. O amyotrofji tabetycznej nie może być mowy, przypadkowa koincydencja tętniaka i zaburzeń mięśniowych i czuciowych w kg jest zupełnie nieprawdopodobna. Wstępne wystąpienie bólów i zaburzeń czucia w kg wtedy, gdy tętniak jeszcze nie był widoczny, dowodzi tylko, że leżał on wówczas głęboko, ale już uciskał na n. n., elektryczny odczyn zwyrodnienia mógł się znajdować w pierwsz. okresie sprawy, a obecnie otrzymuje się tylko zanik pobudliwości. Leczenie specyficzne zwykle nie wpływa wcale na złagodzenie bólów tabetycznych.

G o l d f l a m popiera zdanie prelegentki co do rdzeniowego pochodzenia zaników.

B y c h o w s k i Z. tłómaczy zaniki uciskiem tętniaka na splot barkowy.

B e r n s z t a j n wspomina w demonstrowanym przez Oppenheima przypadku wiądu rdzenia z zanikami mięśniowymi w jednej kończynie.

Sam opisywał przypadki wiądu rdzenia z amyotrophią.

S z w a r c — przypuszcza, że objaw Hornera przemawia za sprawą obwodową.

P r u s s a k o w a w dalszym ciągu utrzymuje, że objawy w kończ. górnej lewej nie są zależne od ucisku wywieranego przez tętniak na splot barkowy. Przeciwko takiemu przypuszczeniu przemawia stałe znikanie bólów po leczeniu swoistem, mimo powiększenia się tętniaka, a następnie objawy ze strony rogów przednich rdzenia pod podstacią drgań włókienkowych widoczne nietylko w tej kończynie, lecz także w obu dolnych.

2. H e r m a n i M e r e n l e n d e r. *Przypadek ogólnego wyłysienia (alopecia universalis).*

Chory W. Ś., l. 17, z chorób przebytych wymienia ospę przed 3-ma laty. Pozatem zdrów. Był brunetem, miał prawidłowe owłosienie na głowie, na twarzy, oraz koło wzgórka łonowego. Pod pachami owłosienia nie miał. Stosunków płciowych dotąd nie miał, erekcje jednak prawidłowe. Obecna choroba datuje się od 4 miesięcy; rozpoczęła się najpierw symetryczną utratą owłosienia na skroniach, a potem stopniowem nieplackowatem wypadaniem włosów ze skóry głowy, brwi, rzęs, twarzy, wzgórka łonowego i całego ciała, tak, że w ciągu miesiąca chory okazał się zupełnie pozbawiony wszelkich włosów oraz meszka na ciele.

Badanie objektywne stwierdza pewien niedorozwój fizyczny, brak wszelkiego owłosienia na całem ciele, z wyjątkiem skóry czaszki, gdzie pozostały jakby ścięte, świeżo odrosłe włosy, oraz nielicznych włosów w miejscach brwi. Gruczoł tarczowy wyczuwalny. Narządy płciowe prawidłowo rozwinięte. I ząb sieczny posiada nieznaczne łukowate wycięcie. Neurologicznie brak zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Krew zawiera 80% Hb, pozatem brak zmian. Zdjęcie czaszki i kończyn bez zmian. Badanie układu roślinnego wykazuje typ amfotoniczny, z przewagą sympatykotonji. Np. metodą *Danielopolu i Carniot* stwierdzono, iż napięcie bezwzględne n. błędnego wynosi 2,1 (normalnie 1,5) mg. atropiny, własność hamująca n. błędnego —48, napięcie bezwzględne n. współczulnego 136 (normalnie 116), tachycardia ortostatyczna bez atropiny 96 (norm. 86), tachycardia ortostatyczna po atropinie — 144 (normalnie 130),

Urazu psychicznego wybitnego nie było.

Przypadek ten zaliczyć należy do przypadków wyłysienia pochodzenia wielogruczołowego.

3. Arkin. *Przypadek prawostronnego niedowidzenia z zachowaniem obwodowego półksiężyca.*

Chory, lat 47, nagle zaczął się mylić, chcoiaż poznawał przedmioty, a po kilku dniach zauważył, że nie widzi przedmiotów po stronie prawej. Jednocześnie w ciągu kilku dni odczuwał bóle głowy i brak łaknienia. Od tego czasu przeszły 2 lata, a chory czuje się dobrze, jedyne dolegliwości — połowicze niedowidzenie.

Badanie ogólne (dr. Sterling) nie wykrywa żadnych zmian, odruchy źrenic zachowane, dno oczu normalne. Badanie pole widzenia wykrywa prawostronne niedowidzenie z pozostawieniem na obwodzie pola widzenia prawego oka półksiężyca skroniowego szerokości $30^0$, w obrębie którego chory widzi. Tego rodzaju zmiany w polu widzenia są bardzo rzadkie i dadzą się objaśnić pozostawieniem tych włókien toru wzrokowego lub kory mózgowej, które odpowiadają częściom obwodowym pola widzenia, nie włączonym, w obuoczne pole widzenia.

W dyskusji zabrał głos Szwarc.

4. Zylberlast-Zandowa. *Przypadek padaczki z cierpieniem Quincke'go.*

Mimo mnogości postaci, pod jakiemi ukazuje się nam padaczka, zespół poniżej przytaczony należy do rzadkości.

19-letni chłopiec półtora roku temu poraz pierwszy utracił przytomność. Było to jakoby silne omdlenie bez drgawek. Przez następne półtora roku był zdrów. W sierpniu 1924 r. miał on powtórny napad, podobny do pierwszego. Widziałam go w kilka godzin po napadzie: wykazywał wyraźny *obrzęk górnej wargi* zwłaszcza po stronie lewej. Od sierpnia napady rozmaitych odmian zaczęły występować w niewielkich odstępach czasu. *Osobliwością ich jest obrzęk już to wargi, wargi i nosa, jakie stwierdzić można bezpośrednio po napadzie.* W jakim okresie napadu pojawia się on — nie mogłam ustalić.

Obrzęk dosięga rozmaitych stopni natężenia: od nieznacznego wygórowania wargi, zlekka tylko przewyższającego normalną jej (znaczną) grubość, aż do rozmiarów, zniekształcających w wybitny sposób twarz pacjenta. Obrzęk jest zazwyczaj blady, niebolesny, chory o nim przeważnie niewie,. ustępuje po kilku lub kilkunastu godzinach.

Oprócz obrzęku skóry chory po napadach utraty przytomości miewa *bardzo przykre, bolesne odczuwanie w narządach wewnętrznych*, a mianowicie skarży się na bóle w dole brzucha po stronie prawej, dochodzące czasem do takiego natężenia, że chory krzyczy i szarpie posłanie. Kiedyindziej sensacje te polegają na uczuciu parcia na odbytnicę, bardzo dokuczliwego, trwającego z przerwami kilkanaście godzin. Od stycznia r. b. chory miewa napady wymiotów gwałtownych, którym nie towarzyszą żadne inne objawy ze strony przewodu pokarmowego.

Co się tyczy samych napadów padaczkowych, to u chorego widzimy całą ich gamę: na początku cierpienia realizowały one rodzaj omdleń bez drgawek, później wystąpiły typowe napady drgawkowe z ukąszeniami języka, pozatem chory miewa krótkie (trwające 1 sekundę) „absences", jak również napady omamów węchowych, bardzo przykrych, którym towarzyszą silne bóle głowy bez utraty przytomności. Ostatnio zaczął się skarżyć, iż miewa napady zawrotów głowy, przy których musi wykonać parę kroków do tyłu. W styczniu r. b. jeden z napadów utraty przytomności był poprzedzony gwałtownemi bólami brzucha, a nie jak zazwyczaj zakończony niemi. Obrzęki twarzy występują niekiedy w międzyczasie napadów. Po za temi objawami chorobowemi

u chorego stwierdzić można jedynie sinicę palców dłoni oraz czasem trupią ich bladość, występującą na zimnie. Z czynników *etjologicznych* notowano obarczenie padaczkowe ze strony wuja.

Nie ulega wątpliwości, iż mamy do czynienia u naszego chorego z *zespołem padaczkowym obok zespołu cierpienia Quincke'go*. Pozostaje jedynie oświetlić związek, istniejący pomiędzy obiema chorobami. *Cassirer* wskazał, iż padaczka rodziców bywa notowana jako moment etjologiczny dla choroby Quinke'go u potomków. *Milton* widział dwóch braci, z których jeden miał padaczkę, drugi zaś cierpienie Quinckego. *Feret* opisał przemijające obrzęki u osób. dotkniętych padaczką. *Bircher* zanotował typowe cierpienie Quinckego u osobnika, który cztery lata przedtem miał napad padaczkowy: *Shanakan* przytacza przypadki nagłej śmierci epileptyków naskutek obrzęku płuc.

Przypadek *Ullmanna* dotyczył 24-let. mężczyzny, który nagle dostał obrzęku stawów, trwającego kilka godzin. Po pewnym czasie wystąpił obrzęk kolan, wymagający interwencji chirurga, wreszcie napady drgawek, które powtarzały się 13 razy w ciągu dwóch dni. *Ullmann, Strübing* sądzą, że napady padaczkowe są tylko poszczególnym objawem (obrzękiem opon mózgowych) w przebiegu cierpienia Quinckego.

Zważywszy, iż padaczka jest cierpieniem bardzo rozpowszechnionem, musimy przyznać, że liczba przypadków, łączących przypadki typu Quinckego z cierpieniem zasadniczem, jest niezmiernie skąpa.

Nie można przypuszczać, że oba cierpienia przypadkowo tylko zbiegają się u jednego i tego samego osobnika, gdyż *współczesność występowania objawów drgawkowych oraz obrzęków* przeczy temu niewątpliwie. Musimy zatem wnioskować, że oba szeregi zjawisk zależą od jednej wspólnej przyczyny. Zarówno cierpienie Quinckego, jak i padaczka są obecnie rozpatrywane jako przejawy anafilaksji. *Di Gaspero* wykrył, że krew podczas napadu padaczkowego wykazuje obraz analogiczny do obrazu podczas wstrząsu anafilaktycznego, w zatruciu peptonami, podczas eklampsji i t p.

Nie będę przytaczała licznych dowodów, wysuwanych na korzyść przypuszczenia, iż cierpienie Quinckego jest zjawiskiem pokrewnem wysypce surowiczej czyli jest stanem anafilaksji.

Tak więc mielibyśmy u naszego chorego do czynienia z dwoma odrębnemi przejawami stanu, znanego pod nazwą anafilaksji.

Trudno jest dziś przesądzać sprawę, czy istotnie każdy przypadek padaczki można podciągnąć pod kategorję zjawisk anafilaktycznych, wydaje się jednak, że nasz zespół odpowiada jak najlepiej podobnej hipotezie.

5. L. E. Bregman i L. Nudelman. *Przyczynek do symptomatologji cierpień ogniskowych mostu Varol'a.*

Przypadek dotyczy chorej 55-letniej, której cierpienie rozwinęło się w etapach od 5-u miesięcy. Autorzy podkreślają porażenie n. twarzowego o typie obwodowym, oczopląs i zboczenie gałek ocznych w stronę przeciwległą domniemanemu ognisku oraz zaburzenia czucia o typie rozszczepienia syringomyelitycznego i o umiejscowieniu w przeciwległej połowie głowy i twarzy, kończ. górnej i górnej cz. klatki piersiowej, a później w kończ. doln. poniżej kolana; wreszcie zaburzenia równowagi ciała w postaci padania i zbaczania na stronę przeciwległą.

(Praca ta będzie wydrukowaną w całości w innem miejscu).

6. J. Mackiewicz. *Przyp. uszkodzenia kręgów lędzwiowych z niezwykłym obrazem lipjodolowym.*

Sz. J. l. 31. Przybył na oddział 5/I 1995 r. Rok temu, schodząc zrana z łóżka, poczuł ból rwący w lewej stopie i po upływie 2-ch tyg. ból ten rozszerzył się na całą

k. d. lewą. Ból ten trwa bez przerwy w ciągu całego roku, jednak ostatnie 10 tyg. się zwiększył, tak że chory zmuszony był przeważnie leżeć w łóżku. Kuracja w Ciechocinku żadnej ulgi nie przyniosła. Ostatnio po zastosowaniu 8 kąp. świetlnych nawet wystąpiło pogorszenie; tak samo bóle zwiększyły się po zastrzyknięciu 40 $cnt^3$ soli fizjologicznej sposobem Catelina epiduralnie. $2\frac{1}{2}$ roku temu chory upadł na ulicy i uderzył się przeważnie w prawą nogę, przyczem w ciągu 8 iu mies. po urazie odczuwał ból w całej prawie k. d. Narządy wewnętrzne bez zmian. Kręgosłup wykazuje skoliozę lewostronną. Bolesność na ucisk wyrostka kolczastego pierwsz. kr. krzyżowego. Ruchomość kręgosłupa we wszystkich kierunkach zachowana. W obrębie nerwów czaszkowych i kk. gg. żadnych zmian przy badaniu ukł. nerw. nie stwierdza się. Odr. brzuszne zachowane, jednakowe; odr. analny także zachowany, jednakowy z obu str. Wychudzenie praw. k. d. (na udzie różnica na $2\frac{1}{2}$ cnt., goleni — 3 cnt.). Pozatem widać drgania włókienkowe w obrębie wszystkich mięśni obu kk. dd., głównie jednak na tyln. pow. po str. lewej. Siła mięśniowa po str. lew. nieco upośledzona we wszystkich odcinkach, a najwięcej w stawie kolanowym, przyczem rozginanie więcej upośledzone niż zginanie. Napięcie mięśni lew. k. d. większe niż po str. praw. Art. dors. pedis. tętni z obu str. PR żywy po str. praw., po str. lew. zaś słabszy. AR=0 po str. lew.; po str. praw. b. słaby. Brak objawów piramidowych. Subjektywnie — obniżenie czucia dytykowego i bólowego po str. lew. rozpoczynając od kolana i niżej. Nakłucie lędźwiowe; odczyn Nomnego-Apelta + Limfocytów 3 w $1mm^3$. Płyn bezbarwny. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie mięśni i nerwów na prąd elektryczny wykryło nieznaczne zmiany ilościowe.

Zdjęcie R okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa: „Na trzonach kręgów lędźwiowych widoczne są występy kostne — arthritis deformans. Stawowe połączenie boczne pomiędzy IV — V kręg. lędźw. — nienormalne. Pęknięcie praw $\frac{1}{2}$ trzona V kr. lędźw.";

Lipiodol, zastrzyknięty podpotylicznie nie spadł, jak zwykle do końca worka twardówkowego w postaci okrągłej kulki, lecz przyjął niezwykły kształt w postaci wydłużonej klepsydry zajmującej wysokość całego kręgu V lędźwia oraz górną $1/4$ cz. I kr. krzyżowego. Zdjęcie R dokonane 17 dni po zastrzyknięciu lipiodolu wykazało, iż lipiodol zajmuje zupełnie to samo miejsce oraz iż konfiguracja jego — klepsydrowata — nie zmieniła się.

Po zastrzykiwaniu lipiodolu, wystąpiły silne bóle w kk. dd., które trwały 4 — 5 dni, oraz kompletne zatrzymanie moczu w ciągu 4-ch dni tak, iż trzeba było codziennie wypuszczać cewnikiem. Tydzień po zastosowaniu lipiodolu bóle w nodze zaczęły się zmniejszać a po upływie 2-ch tygodni chory prawie wcale przestał narzekać na bóle, zaczął chodzić po sali i od tego czasu czuje się prawie zupełnie dobrze. Pozostały tylko nieznaczne bóle w krzyżu.

W danym przypadku przedewszystkiem zwraca na siebie uwagę niezwykły i o ile wiadomo nieopisany jeszcze obraz lipiodolowy; gdy normalnie lipiodol zatrzymuje się w postaci kuli, przeważnie zupełnie okrągłej, nieraz poziomo nieco spłaszczonej na poziomie 2-go kręgu krzyżowego, tu lipiodol stanął o 2 kręgi wyżej i przyjął postać wydłużonej klepsydry, przyczem kontrola po upływie 17 dni wykazała, iż lipiodol nie zmienił ani poziomu ani postaci swej niezwykłej. Przyjmując pod uwagę występy kostne widoczne w znacznej ilości w V kr. lędźw. można byłoby przypuścić, iż takie same występy kostne mogły powstać także i na ciele kręgu na powierzchni skierowanej do kanału kręgowego, jak to miało miejsce w przyp. Damanyego. (Pr. Med. 1914), lecz przeciw temu przypuszczeniu przemawia niezwykle szybki efekt leczniczy, który nastąpił po zastosowaniu wewnątrzlędźwiowo lipiodolu; z tych samych powodów można

wykluczyć t. zw. torbiel pajęczynówkową urazową; przeto M. uważa, iż w dan. przyp. trzeba przypuścić, iż, wskutek urazu kręgosłupa, b. m. po wewnątrzkręgowym krwotoku, w przebiegu sprawy reparacyjnej po częściow. złam. kręgu, powstały blizny, które z biegiem czasu, kurcząc się, uciskają na nerwy ogona końskiego, co właśnie spowodowało powstanie oraz nasilanie nerwobólu po upływie roku po urazie. W taki sposób można byłoby wytłómaczyć także niespostrzegane jeszcze przy badaniu lipiodolowem nagłe wystąpienie zatrzymania moczu w ciągu 4-ch dni (bezpośredni ucisk oraz podrażnienie włókien ogona końskiego, unerwiających pęcherz moczowy). Pozatem obraz powyższy lipiodolowy tłómaczy także i włókienkowe drgania, spostrzegane u tego chorego na obu kk. dd. ponieważ przy cierpieniu ogona końskiego włók. drgania spostrzegane były niejednokrotnie.

B. ciekawym jest w t. przyp. efekt leczniczy po zastosowaniu lipiodolu. Chociaż piśmiennictwo lipiodolu jest jeszcze b. młode ($1\frac{1}{2}$ roku), lecz podobny efekt już ogłosił Lance — w 2 przyp. spinae bifidae occultae z siln. bólami w kręgosłupie oraz Wilmoath i Lagraux w 3 przyp. enuresis nocturnae na tle spina bifida.

Flatau ostrzega przed zbyt wczesnem operowaniem w podobnych przypadkach.

7. Sterling Wł. *Hypnolepsia epileptica febrilis.*

Przypadek dotyczy 42-letniego mężczyzny, który od kilku lat cierpi na krótkotrwałe zamroczenia świadomośc', ale dotąd nigdy nie miał napadu drgawek. Od kilku miesięcy bądź nad ranem podczas pracy, bądź, co częściej, w porze przedwieczornej lub poobiedniej chory nagle zasypia, przyczem według relacji otoczenia sen jest głęboki do tego stopnia, że nie udaje się chorego dobudzić nawet przy zastosowaniu najsilniejszych bodźców. Trwać może taki napad snu od $^1/_2$ godziny do 4 godzin, poczem chory budzi się samoistnie z uczuciem ciężaru w kończynach i z rozpaloną głową. Już po pierwszym napadzie chory czuł się tak niedobrze, że zmierzył sobie ciepłotę, która wynosiła wtedy 38,20, Następnie regularnie po każdym napadzie, który zjawiał się początkowo co 1 — 2 tygodnie. W ostatnich zaś czasach conajmniej 1 raz w tygodniu, ciepłota stale była podwyższona, wahając się od $38{,}1^0$ do $40{,}2^0$! Stan hyperpyretyczny trwał zazwyczaj od $2\frac{1}{2}$ do 4 godzin, poczem gorączka spadała w sposób krytyczny. Czy podczas samego napadu snu ciepłota bywa podwyższona, niewiadomo, gdyż nigdy dotąd jej nie mierzono. Objektywnie brak objawów ogniskowych ze strony układu nerwowego. Eksperyment hyperwentylacyjny już po 8—10 minutach powoduje napad drgawek ściśle prawostronny. W piśmiennictwie niema dotąd opisu napadów narkoleptycznych z podniesieniem ciepłoty. Mówca omawia piśmiennictwo dotyczące ośrodków snu i ośrodków gorączki i dochodzi do wniosku, że w przypadku niniejszym objawy napadowego snu są zjawiskiem zahamowania, zaś objawy hyperpyretyczne zjawiskiem podrażnienia odpowiednich ośrodków.

Przypadek był opisany szczegółowo w innem miejscu.

8. Herman. *Przypadek wyłysienia u dziewczynki z padaczką i zaburzeniami dokrewnemi.*

Chora New. l. 14, od 3 lat cierpi na typowe napady padaczkowe, które wystąpiły po przestrachu. Napady powtarzały się kilka razy na tydzień. Między napadami drgawkowemi miewa napady „zatykania" w gardle. W krótkim czasie po wystąpieniu napadów zaczęły jej wypadać plackami włosy z głowy, które jednak później częściowo odrastały. Gdy zgłosiła się po raz pierwszy w sierpniu 1924 r., stwierdzono jeszcze duże owłosienie na głowie, z plackowatemi brakami (miejscami łysemi), aczkolwiek włosy były dość cieńkie, suche; pod pachami i koło sromu skąpe owłosienie, brwi i rzęsy dobrze zachowane. W listopadzie zauważono już całkowite wyłysienie głowy

(gdzieniegdzie kępki drobnych włosów), częściowe brwi i rzęsów oraz całkowity brak włosów pod pachami i koło sromu. Meszek na kończynach zachowany. Menses nigdy nie miała.

Badanie objektywne stwierdziło nadto paznokcie suche, prążkowane. Budową ogolną przypomina 9 l. dziecko. Wzrost 125 cm., siąg. 126, długość górna 63,5; dolna—65,5 cm. Tarczyca wyczuwalna. Narządy rodne odpowiadające narządom dziecka 8 l. Pirquet (++) Rentgen—małe siodło tureckie. Wassermann we krwi i płynie ujemny. W moczu 0,05% białka. Krew—Hb—56%, cz. ciałek—4.100.000, białych—13.000, neutrof.—72%, Limfoc.—22%, przejściowych 6%.

Układ nerwowy bez zmian, z wyjątkiem źrenic, które wykazują osobliwe zachowanie. W pewnych okresach przestają całkowicie oddziaływać na światło sztuczne, będąc przytem ad maximum rozszerzonemi. Na światło dziennie oddziaływują lecz nie całkowicie. Badanie układu roślinnego wykazuje typ czystej sympatykotonji.

Metodą Danielopolu i Carniot otrzymano: napięcie bezwzględne n. błędnego—56; napięcie n. współczulnego—140 (norma 116—128). Tachycardia ortostatyczna bez atropiny—100 (norma 80); tachycardia ortostatyczna po atropinie—148 (norma 130).

Przypadek ten zaliczyć należy do grupy wyłysienia na podłożu zaburzeń wielogruczołowych u osobnika z wybitną sympatykotonją. Zachowanie się źrenic zależne jest od czynnego skurczu mięśnia rozszerzającego źrenicę zapewne naskutek pewnego rodzaju napadów sympatykotonicznych.

Goldflam spostrzegał oddziaływanie żrenic na światło dzienne przy braku odczynu na światło sztuczne. Tłómaczy to podrażnieniem nerwu sympatycznego.

Bychowski junior spostrzegał takie zachowanie się źrenic w przypadku bezwładu postępującego.

Higier zapytuje w jakich warunkach źrenice nie reagowały.

Orzechowski przytacza przypadek opisany 1909 r. w którym po wyłysieniu odrosły siwe włosy; wyraża przypuszczenie, iż zachodzi w II-im przypadku stan grasiczno limfatyczny.

Bregman zaznacza, że zmienne oddziaływanie źrenic spostrzega się niekiedy w porażeniu postępującem. Oppenheim dawno już zwrócił uwagę, że niekiedy przy oświetlaniu lampką elektryczną źrenice nie oddziaływują i tłumaczył to szokiem psychicznym, wywołanym przez nagłe światło. Wbrew twierdzeniu Goldflama B. nie spostrzegał przypadku, w którym by przy oświetleniu lampką stale nie otrzymywał reakcji, zaś światło dzienne dawało odczyn prawidłowy.

W odpowiedzi Herman zaznacza, że brak oddziaływania źrenic w przypadku demonstrowanym występował okresowo i nie był wynikiem szoku psychicznego ani też wyczerpania oddziaływania nu skutek uprzednich podrażnień świetlnych. Przypadek zasługuje na uwagę jeszcze i z tego względu, że dotyczy osobnika u którego okresowa sztywność źrenic i wyłysienie powstały na wspólnem podłożu--zaburzeń układu współczulnego. Zaburzenia oddziaływania żrenic w przypadkach organicznych (paraliż postępujący) są odmiennej natury. Zdjęcie Rentgenowskie nie wykazało powiększonej grasicy.

9. W. Tyczka przedstawia przypadek *opsoklonji* zastrzegając sobie omówienie po dalszym okresie przebiegu sprawy chorobowej.

Przypadek tyczy się kobiety w wieku 26 lat, która aż do ostatnich czasów była zupełnie zdrowa Obecna choroba rozpoczęła się w grudniu r. z. gorączką trwającą jeden dzień, bólem i zawrotem głowy i ogólnem osłabieniem. Z powodu stopniowego

nasilania się objawów chora chodziła z trudnością a po 10 dniach położyła się do łóżka W tym czasie zaczęła widzieć jak przez mgłę i dopiero przywołany felczer zwrócił chorej uwagę na stały niepokój gałek ocznych i powiek. Po pewnym czasie do powyższych objawów doliczyło się drżenie głowy, mniejsze k. k. g. i k. k. d., nudności i wymioty.

Podczas pobytu w klinice stwierdzono następujące objawy ze strony oczu: gałki oczne są w stałym niepokoju, który polega na tem, że występują szarpiące skojarzone ruchy w płaszczyźnie poziomej o dość dużej amplitudzie z szybszem wychyleniem na lewo. Ruchy te mają szybki rytm, a obok ruchów w płaszczyźnie poziomej występują szarpiące ruchy w płaszczyźnie pionowej i ruchy rotacyjne. Po takich ruchach następuje bardzo krótkotrwały okres spokoju, poczem niepokój gałek powraca na nowo. Przy krańcowem spojrzeniu na boki ruchy gałek w płaszczyźnie poziomej stają się mniejsze natomiast wyraźniej występują szarpiące ruchy gałek w płaszczyźnie pionowej i ruchy rotacyjne. Niepokój gałek spostrzega się również przy spojrzeniu ku górze i ku dołowi. W związku z ruchami gałek w płaszczyźnie pionowej pojawia się mruganie powiek. Ponadto stwierdza się nieznaczne drżenie głowy. Zarówno niepokój gałek jak i drżenie głowy nasilają się znacznie przy zmianie ułożenia chorej, naglem zagadnięciu chorej, zbliżeniu światła i t. d., natomiast ruchy gałek nie zależą od pozycji ciała i głowy w przestrzeni i w stosunku do tułowia.

Prócz tego w stanie nerwowym stwierdzono lekkie objawy móżdżkowe. Ze strony k. g. lewej: hypotonję, ataksję, samoistne mijanie kończyny na lewo i nieznaczne zataczanie się na lewo przy chodzie. Chora chodzi zresztą jak na szczudłach, szeroko rozstawiając kończyny mało zginając je w kolanach i nieco wyrzucając je. Stan ten należy uzupełnić tem, że chora nie wykazuje objawów oponowych i że badanie cieczy m. rdz. i krwi pod każdym względem wypadło prawidłowo. Próba kaloryczna zimną wodą nie wywołała oczopląsu i pozostała bez wpływu na niepokój gałek, jednak odczyny padania i mijania były przytem prawidłowe.

## POSIEDZENIE Z DNIA 13.III.1925.

1. J. Mackiewicz. *Przypadek zakrzepu zatoki podłużnej mózgu na tle białaczki.*

J. Z., 14 lat, w ciągu 2-ch tygodni narastające osłabienie ogólne, poczem wystąpiły silne bóle głowy i wymioty.

Przedmiotowo: zastoina na dnie oczu z obu stron, oraz nieznaczne osłabienie k. k. prawych. Hemotologicznie—obraz białaczki szpikowej (35% myelocytów, obecność myeloblastów i białych ciałek krwi w 1mm$^3$—14,000). Stan podgorączkowy; szybko narastające objawy ciężkiego stanu mózgowego. Po upływie 6-u tygodni (licząc od pierwszych objawów mózgowych) zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono zakrzep biały, zorganizowany całej zatoki podłużnej oraz całego szeregu żył opony twardej; w okolicy art. fossae Sylvii rozległe nacieczenia o kolorze żółtawym opony miękkiej. Mikroskopowo, oprócz rozlanych drobnokomórkowych (o typie myelocytowym) nacieczeń opon miękkich, ogniska nacieczeń (mylocytomaty) w białej istocie kory móżdżku i w oponie miękkiej rdzenia. Zasługuje na uwagę zgrubienie op. pajęczynow.-rdz. w okolicy, przylegającej do słupów tylnych o typie arachnoiditis fibrosa hyperplastica.

Goldflam zapytuje czy zmian na dnie oczu nie należy tłómaczyć jako Retinitis leucaemica, która daje obraz podobny do zastoiny.

2. Bregman. *Przypadek promienicy mózgu.*

Chora S. T., żona felczera, l. 42, wstąpiła na mój oddział, skierowana przez

kol. D. Wurcelmana. Przed 4 laty powstał u chorej w okolicy l. stawu żuchwowego guzek twardy, bolący przy obmacywaniu, nie wywołujący w sąsiedztwie żadnych objawów zapalnych; guzek ten stopniowo się powiększał, a po pewnym czasie powstał drugi już na l. policzku i w następstwie kilka guzów na l. połowie szyi. Guzy te po kilku tygodniach uległy zropieniu i żadne środki lecznicze nie okazywały działania, aż dopiero po 8 miesiącach lekarz zalecił zastrzykiwania siarczanu miedzi i wtedy guzy na szyi, co prawda również dopiero po wielu miesiącach, zagoiły się, a pozostały otwarte tylko 2 guzy na l. skroni i w okolicy l. stawu żuchwowego. Stan ogólny był przez 4 lata dobry. Od 3½ lat zauważono już u chorej wytrzeszcz l. oka.

Dopiero na 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala wystąpiły ciężkie objawy mózgowe i silne bóle głowy w okolicy ciemieniowej, do których później przyłączyły się wymioty. Od 12 dni chora leży w łóżku. Przed 6 dniami powstało porażenie pr połowy ciała, najpierw pr. kg. Od 4 dni chora jest senna i nieprzytomna.

Chora przybyła do nas w stanie głębokiej śpiączki. Porusza tylko l kończynami, prawe są całkowicie porażone. Chora na ukłucia reaguje. Prawa połowa twarzy w dolnej części również porażona.

Żrenice oddziaływują leniwie na światło. Wytrzeszcz l. oka. Tg. 60. Ciepłota 37.4. Tarcza zastoinowa na l. oku w większym stopniu, niż prawa; na obwodzie tarczy krwotok i białe plamy. OK. pr. = O, L. = b. sł. OA oba zniesione. Objaw Babińskiego z prawej strony dodatni, z lewej — brak odruchu podeszwowego Nakłucia lędźwiowe wykazało płyn przezroczysty. Badania płynu w Instytucie epidemjologicznym nie wykazały w nim żadnych drobnostrojów.

Chora poddana została 2-krotnie naświetlaniu promieniami Rtg. (24/II i 26/II) Zmarła d. 28/II.



*Ryc. 1.* Pokaz Bregmana: Promienica mózgu.

Oględziny pośmiertne (Kol. Jastrzębski) wykazały co następuje: opona twarda napięta, gładka; w miejscu owrzodzenia na l. skroni opona zgrubiała, zrośnięta z czaszką; od owrzodzenia drąży kanał wgłąb czaszki, prowadząc do zniszczenia dużego skrzydła kości klinowej i sięgając prawie do linji środkowej, gdzie wyrostki siodła tureckiego również uległy zniszczeniu. Na tem miejscu widać gąbczastą masę kostną pokrytą ropą.

Na powierzchni wypukłej mózgu bruzdy i zawoje wygładzone. Opona miękka i sucha. Na podstawie mózgu w okolicy skrzyżowania n. wzrokowych, móżdżku i rdzenia przedłużonego ropne nacieczenia opon miękkich.

W dolnej i przedniej części zrazu czołowego w miejscu, które odpowiada najbardziej zmienionej części opony twardej widać mały otwór, z którego sączy się ropa. Na przekroju przez mózg utrwalony w formalinie znajdujemy w l. zrazie czołowym duży ropień zajmujący dolną (brzuszną) część tegoż zrazu i odgraniczony d. gruba błoną od otaczającej tkanki mózgowej W ropie wypełniającej ropień stwierdzono typowe grudki promieniczne (kol. Jastrzębski).

Podług najnowszego zestawienia Andersa promienica układu ośrodkowego jest b. rzadka. Liczba ogłoszonych przypadków wynosi dotąd zaledwie 58, w tej liczbie także przypadki spowodowane przez Strepthotrix, grzybek, który trudno rozpoznać od promienicy. Promienica mózgu z natury rzeczy zawsze bywa wtórną. Brama wejściowa dla pasożyta znajduje się najczęściej w jamie nosowo-gardłowej lub jamie ustnej; szczególną uwagę zwrócić należy na kanał nosowo-łzowy i na migdałki. W wielu razach (przypadki te opisane jako promienica pierwotna mózgu) grzybek nie wywołuje w tych narządach żadnych zmian, albo też zmiany zapalne b. nieznaczne. Również i w płucach i oskrzelach odnalezienie typowych ognisk jest częstokroć b. trudne. Promienica mózgu powstać może w sposób dwojaki 1) drogą naczyń krwionośnych, jako przerzut, najczęściej z ognisk w płucach i oskrzelach, rzadziej z innych narządów (np. w przypadku Andersa z okolicy krętnico kątnicowej); 2) drogą bezpośredniego rozprzestrzenienia się sprawy „per continuitatem" z pierwotnego ogniska w jamie ustnej lub nosowogardłowej do jamy czaszkowej. Nasz przypadek należy do 2-ej grupy. Prawie we wszystkich przypadkach tej kategorji sprawa drąży do jamy czaszkowej przez liczne otwory i kanały podstawy czaszki, wzdłuż naczyń krwionośnych i limfatycznych, towarzyszących nerwom wychodzącym z czaszki. Nasz przypadek (również jak przypadek Ponficka) należy pod tym względem do wyjątków, gdyż sprawa chorobowa spowodowała zniszczenie kości na podstawie czaszki i tą drogą, zwykłą u zwierząt, przeniknęła do jamy czaszkowej. Ze względu na wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, które nie wykazało w nim żadnych drobnoustrojów ropotwórczych,—przypuścić musimy, że w tym przypadku (tak samo jak w przypadkach Quervain'a i Wegelin'a) zapalenie ropne opon mózgowych wywołane zostało przez sam grzybek promienicy.

Zandowa zapytuje o wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego pod względem cytologicznym.

Orzechowski uważa pierwotną promienicę mózgu za możliwą. W przypadku Morawieckiej nie udało się ustalić miejsca zakażenia.

Jastrzębski podkreśla rzadkość przypadków promienicy opon i mózgu. Cechy swoiste płynu mózgowo-rdzeniowego w tem cierpieniu nie są jeszcze ustalone. Dodaje, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w niektórych przypadkach nie wykrywa zmian swoistych dla danego cierpienia, z tego względu, że na skutek zrostów między oponami przerwaną zostaje komunikacja między płynem wewnątrzczaszko-

wym a płynem znajdującym się w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. Stwierdzał to niejednokrotnie na stole sekcyjnym.

Bregman w odpowiedzi uzupełnia, że płynu mózgowo-rdzeniowego cytologicznie nie badano. Polemizując z Orzechowskim utrzymuje że pierwotna promienica mózgu nie istnieje i wypowiada zdanie, że badając b. skrupulatnie możnaby zawsze wykryć ognisko pierwotne w innym narządzie.

3. Bregman. *Przypadek ogranicznego zapalenia opony twardej gruźliczego.* (Pachymeningitis tuberculosa circumscripta).

Chory N. B. l. 10 przed 4 mies. zauważył *obrzmienie l. policzka.* Dokonano nakłucia i wydobyto ropę. Równocześnie powstał także ropień *na czole.*

Po dokonaniu nakłucia wrócił na wieś, obrzmienie zmniejszyło się, chory zaczął chodzić do szkoły, czuł się dobrze. Na kilka tyg. przed pojawieniem się ropni chory przez krótki czas uskarżał się na *bóle głowy* i wykazywał *zaburzenia psychiczne* (był jak pomieszany). Od 5 tyg. bóle głowy ponowiły się, T⁰ się podniosła; od kilku dni b. silne bóle głowy i zamroczenie przytomności.

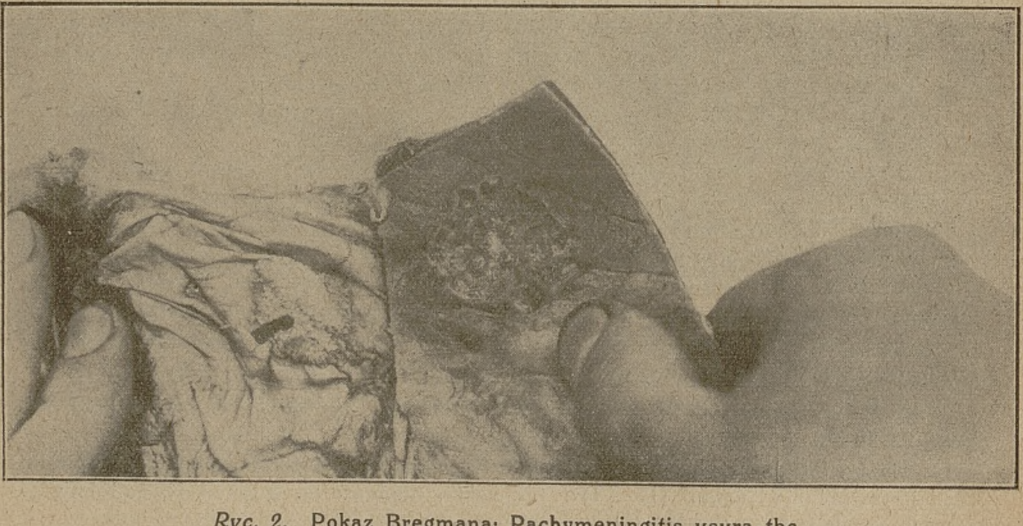
Przybył na oddział d. 9/X—1924 *w stanie b. ciężkim* T⁰ 38 0. Niespokojny, wciąż krzyczy; tętno nie daje się policzyć. Przytomność zamroczona, na pytania nie odpowiada; mocz i kał oddaje pod siebie.

Sztywność karku, Kernig. + Przeczulina całego ciała. Źrenice szerokie, słabo oddziaływują. Obustronne *zapalenie n. wzrokowych.* Język zbacza na prawo. Lewy policzek obrzmiały. W okolicy l. górnej szczęki blizna przesuwalna.

*Nakłucie lędźwiowe* wykazało ciśnienie duże, płyn opalizujący, Nonne-Apelt+, białka 0.2‰, kom. wielojądrzastych 112, limfocytów 112. Powtórne nakłucia w 2 dni później wykazało kom. wielojądrzastych 324, limfocytów 160.

Wywiady rodzinne wykazały że matka chorego i braciszek 2 let. *zmarli na gruźlicę.*

Chory zmarł d. 19/X.



*Ryc. 2.* Pokaz Bregmana: Pachymeningitis usura tbc.

Oględziny pośmiertne (Dr. J a s t r z ę b s k i) stwierdziły *grużlicze zapalenie opon na podstawie mózgu*. W okolicy mostu Varola i zbiornika międzykonarowego wyraźne *gruzełki prosówkowe*. Pozatem w 3 miejscach zmiany następujące: 1) w *okolicy ciemieniowej*, na zewnętrznej powierzchni opony twardej blaszka wielkości 20 groszy, przyrośnięta do opony twardej, nieco wyniosła, grubości na 3mm, o powierzchni nierównej. Wewnętrzna powierzchnia opony twardej gładka. Kość ciemieniowa w odpowiedniem miejscu od wewnątrz nadżarta.

2) druga podobna blaszka, również na powierzchni zewnętrznej opony twardej m. w okolicy *czołowej*. Kość czołowa w odpowiednim miejscu, całkowicie przeżarta wykazuje otwór wielkości 30 groszowej monety.

3) 3-cia blaszka znajdowała się na *podstawie czaszki*, na dnie l. środkowej jamy czaszkowej. Tu również ubytek i przedziurawienie kości. Blaszka ta w odróżnianiu od pierwszych dwóch nie ogranicza się do powierzchni zewnętrznej opony twardej lecz *drąży do istoty mózgowej*, mianowicie do bieguna płatu skroniowego.

Badania drobnowidzowe blaszek wykazało typową ziarnistą tkankę gruźliczą z licznemi komórkami olbrzymiemi.

Mamy zatem *sprawę gruźliczą na zewnętrznej powierzchni opony twardej* (Pachymeningitis cerebralis externa tuberculosa) z ubytkiem kości, a w jednem miejscu z przejściem na istotę mózgową. W rdzeniu kręgowym sprawę taką spostrzegamy d. często: jak wiadomo w zapaleniu gruźliczem kręgów powstawanie tkanki ziarnistej, ulegającej zserowaceniu, na zewnątrz opony twardej jest najczęstszą przyczyną powikłania objawami rdzeniowemi. Natomiast w obrębie czaszki zmian podobnych dotąd nie widziałem, w dostępnem mi piśmiennictwie wzmianki o nich nie znalazłem.

Przeprowadzając analogję ze sprawami rdzeniowemi należałoby i w naszym przypadku dopatrywać się *punktu wyjścia* sprawy w kościach czaszki. Jednakowoż niezupełnie się z tem przypuszczeniem zgadza stan rzeczy w okolicy ciemieniowej, gdyż tu ubytek kości jest b. powierzchowny, dotyczy tylko powierzchni wewnętrznej kości i odpowiada tylko wymiarom blaszki opony twardej. Możliwe zatem, że pierwotnie sprawa rozpoczęła się w oponie twardej.

K o p c z y ń s k i zaznacza, że ubytki w kościach czaszki są niezmiernie rzadkie widywał takie ubytki spowodowane kiłą. Nie przecząc patogenezie podanej przez mówcę, sądzi, że zmiany w oponie twardej, jakie się widzi w przypadku B r e g m a n a mogą powstać także bez zmian grużliczych w kościach czaszki.

Z a n d o w a sądzi, że sprawa chorobowa w danym przypadku jest następstwem zakażenia mięszanego.

B r e g m a n. Przymiot powoduje d. często ubytek kości czaszkowych, w gruźlicy należy to do wielkich żadkości, w pokazanym przypadku były ogniska ziarninowe na powierzchni opony twardej, kostniaka nie było.

Pomimo to, że płyn mózgowo-rdzeniowy był mętny i zawierał tak liczne komórki wielojądrzaste, zakażenie mieszane wydaje się nieprawdopodobnem. Badanie bakterjologiczne (hodowle), dokonane w Instytucie epidemjologicznym, nie wykryło w płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych drobnoustrojów. W miejscu ubytku kostnego kości czołowej nie znaleziono także żadnego nacieczenia ropnego.

4. B r e g m a n i K r u k o w s k i. *Gruźlica mózgu*. Przyczynek do samoistnego wyleczenia guzów mózgowych.

Chory, lat 10, przybył na oddział 3/I—25 w stanie b. ciężkim. Nieprzytomny. Nie reaguje na ukłucia. Tętno 112—144, nitkowate, niemiarowe. Oddech 44, podobny do Cheyne-Stocksa. T-o powyżej $38^0$.

Źrenice nierówne, nie oddziaływują na światło. Ruchy gałek ocznych nieskoordynowane Objaw Kerniga +. Sztywność karku nieznaczna. OK—słabe. *Ba*—obustronny. Na dnie oczu: zanik tarcz pozapalny.

Z wywiadów od ojca dowiedzieliśmy się, że choroba rozpoczęła się przed 3-ma tygodniami od *bólów głowy* i *wymiotów*, że przed 4-ma dniami wystąpiło znaczne pogorszenie, a od 2-ch dni trwa stan, w którym chory przybył do szpitala.

Dalsze wywiady wykazały, że chory jest *obarczony gruźlicą* ze strony matki i że *przed 3-ma laty* przebył ciężką chorobę mózgową. Wówczas choroba również rozpoczęła się od bólów głowy i wymiotów, po 2 miesięcznem trwaniu tych objawów chory przybył do Warszawy i wstąpił na od. D-ra *Flataua* (23/II—6/III—22), gdzie na zasadzie objawów klinicznych — blade tarcze, brak od. kolanowych, obustronny Ba, obok trwających bólów głowy i wymiotów—rozpoznano *surowicze zapalenie* opon. Po wypisaniu się ze szpitala, chory całkowicie *powrócił do zdrowia* i w ciągu 3-ch lat na nic się nie uskarżał, chodził do szkoły, dobrze się uczył. W tych warunkach rozpoznaliśmy gruźlicze zapalenie opony, przyczem przebytą przed 3-ma laty chorobę uważaliśmy za „epizod" oponowy, spostrzegany niezbyt rzadko u gruźlików.



*Ryc. 3.* Pokaz Bregmana i Krukowskiego: Zwapniały guz w prawej pułkóli móżdżku.

Oględziny pośmiertne (Dr. J a s t r z ę b s k i—7/II—25) wykazały *zapalenie opon na podstawie* mózgu (zmętnienie i nacieczenie), jeden drobny guzek na podstawie pr. zrazu skroniowego, który przy badaniu drobnowidzowem, okazał się *typowym gruzełkiem* z komórkami olbrzymiemi, oraz *guz zwapniały* całkowicie, twardy jak kość w *pr. półkuli móżdżku.*

Guz położony jest pod grzbietową powierzchnią móżdżku w przedniej i bocznej

części półkuli, odpowiadając bocznej części pochyłości szwu czworobocznego, okrąża brzeg półkuli i zachodzi na zraz półksiężycowaty i dosięga zrazu dwubrzusznego. Grubość guza przedstawiającego się na przekroju w postaci szerokiego pasa, wynosi 1 ctm.; odgraniczał się ostro od otaczającej tkanki mózgowej wyraźną błoną ze zbitej tkanki łącznej.

Opona twarda na powierzchni guza ściśle zrośnięta z oponami miękkiemi. Środkowa część półkuli w sąsiedztwie guza nieco rozmiękczona. Komora IV-ta znacznie rozszerzona.

Widzimy więc, że obok rozsianych zmian w oponach z typowym gruzełkiem znajduje się w móżdżku zwapniałe zupełnie ognisko, które nie może być niczem innem, jeno zwapniałym gruzłem pojedyńczym *(tuberculum Solitarium)*. A ponieważ ognisko to nie mogło dojść do takiego stanu zwapnienia w krótkim 3 tygodniowy, okresie choroby, zatem dojść musimy do wniosku, że powstało ono wcześniej, według największego prawdopodobieństwa w owym okresie choroby przed 3-ma laty, który rozpoznawano jako surowicze zapalenie opon. Dlaczego ognisko to wówczas nie dało objawów miejscowych, móżdżkowych, powiedzieć nie możemy. W 3 letnim okresie pomiędzy ową chorobą a ostatnią chłopiec uważany był za zupełnie zdrowego, jednakowoż możliwe jest, że badanie dokładne z zastosowaniem nowoczesnych prób (Barany) wykazałoby pewne zboczenia dla samego chorego w życiu potocznem niedostrzegalne. Jest to jeden z dość rzadkich przypadków samoistnego wyleczenia guzów mózgowia. W piśmiennictwie opisano przypadków takich kilkanaście, po największej części dotyczą one, jak i w naszym przypadku, guzów gruźliczych.

5. C. Jastrzębski. *Pokaz preparatu arhinencephalji.*

W grudniu 1922 r. podczas ćwiczeń prosektoryjnych w Zakładzie Anatomji Opisowej Uniw. Warsz. C. J. stwierdził na mózgu, należącym do mężczyzny 42 l., rzadką wadę rozwojową, która polegała na zupełnym braku opuszki, pasma i trójkąta węchowego. Poza tem budowa mózgu, jak również budowa ciała i nosa były zupełnie prawidłowe.

Przypadek ten ze względu na brak innych nieprawidłowości w budowie mózgu i czaszki należy zaliczyć do wad rozwojowych lekkich, nie wpływających na długość życia.

Według klasyfikacji Kundrata (1882) odpowiada on grupie 5-ej wad rozwojowych kresomózgowia W piśmiennictwie polskiem istnieje w tej sprawie wyczerpująca praca Prof. Borowieckiego (1916) lecz w przypadku, opisanym przez prof. Borowieckiego, był stwierdzony w budowie mózgu szereg poważnych zmian, które prawdopodobnie były przyczyną tak wczesnej śmierci dziecka na wyniszczenie (w 2 tygodniu życia).

Powstaje omawiana wada w bardzo wczesnym okresie rozwoju płodu (2 mies.) naskutek działania czynników patologicznych.

Biro stwierdza, że uleczalność gruźlicy zależną jest od narządu, w którym powstaje. Guzy gruźlicze mózgu należy uważać za dobrotliwe, gdyż ulegają zwapnieniu. Na tę okoliczność zwrócił B. uwagę w swej pracy „O nowotworach mózgu".

Kol. Tyczka przytacza jako przykład samoistnego wyleczenia się guza mózgu przypadek obserwowany w klinice neurologicznej. Dotyczy on mężczyzny w wieku 53 lat, który w 12 tym r. życia był operowany z powodu mięsako-włókniaka podniebienia twardego przez Kosińskiego. Przez następne 4 lata chory czuł się zupełnie dobrze. W 16-tym r. życia zachorował wśród objawów, które skłoniły wówczas lekarzy do rozpoznania guza mózgu: bóle głowy, nudności, wymioty i stale postępujące osłabienie

wzroku w następstwie tarczy zastoinowej, które doprowadziło do zupełnej ślepoty. Stan chorobowy trwał w tem nasileniu około 5 miesięcy, poczem zwolna ustąpił zupełnie i chory poza ślepotą czuł się względnie zdrowym. W 20-tym r. życia zaraził się kiłą, którą leczył bardzo dokładnie. W 40-tym r. życia dostał pierwszego napadu padaczkowego. Odtąd napady powtarzały się niemal codziennie aż do przyjęcia na klinikę.

Podczas pobytu w klinice stwierdzono u chorego obustronny zanik nerwu wzrokowego pozapalny. Zresztą w stanie nerwowym zmian wybitniejszych nie znaleziono Na wszystkich zdjęciach bocznych rentgenowskich, które demonstruje, widać tuż poza siodełkiem tureckiem okrągły cień, wysycony solami wapniowemi wielkości orzecha, który najprawdopodobniej odpowiada zwapniałemu guzowi samoistnie wyleczonemu. Ponadto na zdjęciach tych widoczną jest zwapniała szyszynka, co nie pozostaje w związku ze sprawą. Na zdjęciach poodmowych większego wodogłowia nie stwierdzono.

Z a n d o w a sądzi, że przyp. kol. K r u k o w s k i e g o możnaby uważać za Leptomeningitis tbc. circumscripta i przypomina, że w przytaczanym przez mówców przypadku gruźlicy mózgu opisanym przez F l a t a u a i Z a n d o w ą miało również miejsce samowyleczenie.

B r e g m a n. Stwierdzenie samoistnego wyleczenia nowotworu mózgu jest rzeczą trudną, ponieważ rozpoznanie nowotworu nie jest nigdy bezwzględne pewne i w razie zejścia pomyślnego trudno wyłączyć „nowotwór rzekomy". Natomiast uważać je można za pewne, wtedy, gdy oględziny pośmiertne po latach wykazują, jak w naszym przypadku, guz, który uległ zwapnieniu, albo też gdy badania promieniami Rtg. w przypadku, w którym obraz kliniczny w poprzednim okresie odpowiadał nowotworom, wykazuje złogi wapienne, pod warunkiem, że złogi te są umiejscowione w okolicy szyszynki, gdzie stwierdzić je można u osobników normalnych.

6. O r z e c h o w s k i. *W sprawie bujania komórek nerwowych u człowieka.*

Demonstracja komórek nerwowych dwujądrowych.

Materjał pochodzi z przypadku dotyczącego 49 l. mężczyzny, który chorował przez rok z objawami wodogłowia. Sekcja i badanie histologiczne wykazały zapalenie przewlekłe opon wągrowate, przechodzące w lekkim stopniu wszędzie na zewn. warstwy miąższu. W naciekach zapalnych biorą wybitny udział, obok komórek plasmatycznych i limfocytów, komórki tuczne. Elementy komórkowe są niemal wszędzie dotknięte piankowatem zwyrodnieniem i pierwszemi stadjami ciężkiego schorzenia.

W jednem i to jedynem miejscu kory ruchowej znaleziono kilkanaście komórek 2-wu-jądrowych, w tem jedną z trzema jądrami Komórki te stwierdzono tylko w trzech preparatach będących do dyspozycji z danego miejsca, inne skrawki z tegoż miejsca uległy niestety zniszczeniu. W miejscu kory, w którem mieszczą się te komórki, wągier usadowił się w rowku i wciskał nieco w korę, na wysokości warstwy wielokształtnych komórek, żłobiąc w powierzchni kory płytką miseczkę. Opony są pogrubiałe silnie, pod niemi zgrubienie gleju, a na przejściu tego w korę względnie prawidłową znajdują się w pasie półkolistym wspomniane komórki, porozrzucane między komórkami prawidłowemi. Miejsce to tem jeszcze się cechuje, że w odróżnieniu od miejsc innych kory są komórki nerw. mało zwyrodniałe lub zupełnie prawidłowe i że w miąższu niema nacieczeń naczyniowych, natomiast spotyka się tu porozrzucane w dość sporej ilości wybujałe, duże, nieraz bardzo duże jądra glejowe. Mniej więcej od największego wpuklenia miseczki idzie skośnie wąski pas umiarkowanego luźnego stwardnienia glejowego, który dosięga niemal przeciwległej powierzchni kory. W pasie tym znajdują

się liczne komórki nerwowe podługowate, wielkością odpowiadające małym i średnim piramidowym, czasem duże wrzecionowate, jedne i drugie z dobrze utrzymywanym tygroidem, o wypustkach dobrze się barwiących, długich, wychodzących z obu końców wrzeciona. Ani jednych ani drugich elementów komórkowych w sąsiadujących obszarach kory niema.

Komórki nerwowe 2-u jądrowe odpowiadają komórkom piramidowym średnim, to małym, albo mają kształt wieloboczny lub wrzecionowaty. Ze względu na ich kształt, wielkość, wypustki tygroid, grudę lipofuscyny, a przedewszystkiem jądro, nie ulega wątpliwości co do wszystkich, że są one komórkami nerwowemi, a nie patologicznie zmienionemi komórkami glejowemi lub fibroplastycznemi. Oba jądra są prawidłowo rozwinięte, wyjątkowo oba dotknięte zwyrodnieniem i słabo barwliwe, albo tylko jedno, w jednym egzemplarzu oba jądra stykają się w jednem miejscu ze sobą, i błoną i jąderkami, tak jakby nie były zupełnie oddzielone. We wszystkich niemal są obecne jąderka z 2 ciałkami przyjąderkowemi. Jąderka są centralnie, czasem jednak pod błonką jądra ułożone. Obok tych komórek istnieją wcale liczne skupienia z 2, rzadziej z 3 komórek nerwowych złożone, o wiele częstsze, niż się to spotyka w prawidłowej korze. W skupieniach tych przestrzeń wolna oddzielająca ciała komórkowe jest tak nikła, że ledwie można ją dostrzedz.

W danym przypadku, ponieważ komórki dwujądrowe otaczają wągra i znajdują się wśród tkanki glejowej objawiającej cechy bujania, należy przypuścić, że dwujądrowość ich jest nabytą w związku ze stanem podrażnienia, jakiemu tu uległa kora mózgowa. Trudno bowiem przypuścić, by wągier wybrał sobie za siedzibę właśnie miejsce kory dotknięte zaburzeniem rozwojowem, z komórkami nerw. dwujądrowemi, przetrwałemi z życia jeszcze płodowego. Tem mniej jest prawdopodobny taki przypadkowy zbieg okoliczności, że zresztą żadnych zaburzeń rozwojowych nigdzie nie stwierdziliśmy.

Wszystkie spostrzeżenia dotyczące dwujądrowych komórek u dorosłego wyzywają jednak do dyskusji, a to z tego powodu, że literatura prawie nie zna obserwacji stadjów wstępnych podziału jądra. Odnośnie do człowieka istnieją tylko dwa spostrzeżenia Orzechowskiego, oba z roku 1906 jedno z licznemi pseudoamitozami w komórkach rogów przednich, i drugie z ruchami podziałowymi jąderek komórek Purkinjego, spostrzeżenia nie ogłoszone drukiem (omawiane na Zjeździe przyrodników i lekarzy we Lwowie).

Od stwierdzenia, które dla mnie nie ulega wątpliwości, że jądra komórek nerwowych mogą się dzielić, daleko jeszcze do dowodu, że mogą się dzielić także ciała komórkowe. Przeprowadzenie tego dowodu zdolności komórek nerwowych do zupełnego podziału jest niesłychanie trudne W najlepszym razie zdolność ta mogłaby wyrównywać ubytki poszczególnych obumarłych komórek. Na miejsce tych powstawałyby nowe, w najlepszym razie w tej samej ilości, jaka była prawidłowo. Histologicznie więc nigdy pomnożenia komórek nie moglibyśmy dowieść, co byłoby jedynem pewnem kryterjum. W tym przypadku wągrowatości opon nasuwa się jednak podejrzenie, że powstały tu nowe komórki, mianowicie we wspomnianym pasie stwardnienia widzimy liczne egzemplarze postaci, których w sąsiedztwie niema, i to właśnie pod kręgiem komórek dwujądrowych. Wątpię, by można było tłumaczyć sobie kształt komórek, jako wynikły ze zmiany kształtu prawidłowego pod wpływem stwardnienia. Stwardnienie bowiem jest luźne, komórek nerwowych jest za dużo i są one wyjątkowo dobrze utrzymane. Raczej należy przypuszczać wprost przeciwnie, że układ podłużny włókien glejowych w miejscu zajętem przez stwardnienie dostosował się, jak to zwykle bywa, do

przebiegu i układu istniejących komórek nerwowych. Na tej podstawie wyrażam przypuszczenie ze wszystkiemi naturalnemi w takiej kwestji zastrzeżeniami, że komórki nerwowe w tym pasie są nowego pochodzenia, są wytworem zupełnych, doskonałych podziałów, tak, jak wytworem podziałów niezupełnych są obecne w preparacie komórki dwujądrowe.

Przypadek taki, jak tu przedstawiony zwraca uwagę, że dyskusji nad regeneracją komórek nerwowych nie należy uważać za zamkniętą. Wiadomo, że powszechnie przyjęte jest zdanie, że komórki nerwowe u człowieka mnożyć się, odtwarzać, nie mogą, co najwyżej mogą do tego ujawniać poronną skłonność w postaci mnożenia się tylko jąder (*Alzheimer. Spielmeyer)*

POSIEDZENIE DNIA 28/III 1925 r.

1. Bregman. *Rozległe porażenie porodowe.*

Najczęstszą postacią porażeń porodowych u dzieci jest porażenie typu *Duchenne-Erb'a*: dotknięte są Mm. naramienny, dwugłowy, ramienny wewn., podgrzebieniowy, niekiedy także Mm. odwracający długi i krótki; kończyna jest przywiedziona obrócona ku wewnątrz, wprostowana w łokciu, ręka zwrócona; ruchy dłoni i palców zachowane. Znacznie rzadsza jest (w stosunku m. w 1:10) postać *Dejerina-Klumpke*, w której porażone są Mm. kłębu i kłębika oraz międzykostne powikłania w wielu razach zespołem ocznym *Hornera*. W wyjątkowych przypadkach (*Seeligmüller, Jolly, Oppenheim)* porażenie dotyczy całego splotu barkowego; niekiedy i w tych razach porażenie splotu w początku całkowite, w następstwie ogranicza się do części splotu. W przypadku dziś przedstawionym porażenie całkowite trwa od 5 miesięcy, bez zmiany. L. kg, jest przywiedziona, skręcona ku wewn., łokieć wyprostowany, ręka zwrócona—czyli położenie Duchenne-Erb'a. Aliści tu ręka i palce są bezwładne, żadnych ruchów nie wykonywują. W stawie napięstkowym ruchy bierne są nadmiernie wolne (Schlottergelenk). W stawach łokciowym i barkowym wszelkie ruchy czynne są zniesione. Bierne zginanie łokcia napotyka pewien opór, również odwiedzenie w barku.

Skręcenie kończyny ku wewn. tłomaczy się porażeniem M. podgrzebieniowego i obłego większego, wskutek czego M. podłopatkowy zyskuje przewagę.

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się M. trójgłowego. W porażeniu Duchenne-Erb'a mięsień ten nie jest porażony, dlatego łokieć jest wyprostowany. U naszego dziecka jest on również objęty porażeniem, nie oddziaływa wcale na prąd faradyczny a pobudliwość na prąd galwaniczny jest (w porównaniu z pr. strony) zmniejszona, skurcz wolniejszy (choć mniej wybitnie niż w innych mieśniach). W tych warunkach wyprostowanie łokcia tłomaczy się czynnikami mechanicznemi—budową stawu (wyrostek łokciowy (olecranon) upiera się o dołek nadbloczkowy kości ramiennej) i oporem torebki i więzów stawowych. Dlatego też nie widzimy nigdy w stawie łokciowym takiego zwiotczenia (Schlottergelenk), jak w stawie barkowym albo, jak u naszego dziecka, w stawie napiąstkowym.

We wszystkich mięśniach porażonej kończyny oraz dostępnych badaniu prądem elektrycznym Mm. pasa barkowego (naramienny, piersiowy) stwierdziłem zupełny odczyn zwyrodnienia.

Czucie (bólowe) na całej l. kg., nie wyłączając przyśrodkowej powierzchni ramienia (N. intercosto-humeralis) zniesione. Z lewej strony wybitny zespół Hornera: szpara oczna i źrenica zwężone, gałka oczna nieco wpadnięta. Widzimy w tem dowód, że korzenie rdzeniowe zostały naruszone b. głęboko, w bliskości kręgosłupa, przed odejściem gałęzi łączącej pierwszego korzenia grzbietowego.

Z wywiadów dowiadujemy się, że jestto 2-e dziecko, że poród był ciężki. Pomocy udzielała akuszerka, która podaje, że dziecko rodziło się w położeniu normalnem; po wyjściu główki dziecko upierało się barkami o miednicę i wtedy akuszerka, nie mogąc sobie w inny sposób poradzić, założyła dziecku ręcznik na szyję i tak je wyciągnęła. Dziecko nie oddechało, a gdy po 20—minutowem cuceniu (rękoczynem Schultzego) nie osiągnęła wyniku, zaniechała dalszych zabiegów i zajęła się położnicą; po upływie kilku minut jednak ponownie zaczęła cucić dziecko i po 15 minutach udało jej się przywrócić dziecko do życia. Jakiego rodzaju czynnik mechaniczny przy tym iście barbarzyńskim sposobie pomocy akuszeryjnej odegrał główną rolę, orzec trudno; możliwy jest bezpośredni ucisk na splot, tak samo jak w przypadkach powstałych skutkiem zaciśnięcia szyi przez pępowinę (Oppenheim), ale najważniejsze jest prawdopodobnie szarpanie nerwów przy ciągnieniu—tę samą kwestję rozstrząsano przy powstawaniu zwykłego porażenia typu Duchenne-Erb'a i tu również większość autorów skłania się do tego, że najważniejsze znaczenie ma wyciąganie nerwów, a na drugiem miejscu postawić należy ucisk, bądź bezpośredni przez zakładanie palca lub haku, bądź pośrednio pomiędzy obojczykiem a 1-em żebrem lub kręgosłupem. Według prac doświadczalnych wyciąganie nerwów ma skutek najzgubniejszy gdy główka jest pochylona w stosunku do tułowia. W danym przypadku np. po wyjściu główki dziecka, lewy bark jego upierał się o kość łonową, akuszerka zaś ciągnęła główką wdół, nachylając ją ku prawemu barkowi i powodując tem większe szarpanie korzeni lewostronnych, W przypadkach operowanych lub badanych pośmiertnie stwierdzono w tych razach b. poważne zmiany anatomiczne: rozerwanie korzeni nerwowych, wybroczyny krwawe do pochewek nerwów; w przypadkach starszych—blizny; w których nie było wiele włókien nerwowych. Im większy był uraz, tem większe zmiany i sięgały tem głębiej t. j. tem bliżej rdzenia. W niektórych przypadkach stwierdzono nawet zmiany w samym rdzeniu.

U naszego pacjenta mamy jeszcze jeden skutek silnego szarpania, t. j. stałe nachylenie głowy na lewo (Caput obstipum) z równoczesnem obróceniem podbródka w stronę prawą. Jest ono następstwem urazu M mostkowo-obojczykowosutkowego (rozerwania mięśnia, blizny), spostrzeganem w przypadkach ciężkiego porażenia porodowego. Rentgenogram wykazał wybitne skrzywienie szyjnej części kręgosłupa; innych zmian w kośccu pasa barkowego, którym niektórzy autorzy przypisują znaczenie w powstawaniu porażeń porodowych—złamania lub przemieszczenia jąder nasadowych w obrębie stawu barkowego — nie stwierdziłem.

Rokowanie w zwykłem porażeniu porodowem typu Duchenne-Erb'a nie jest tak złe, jak dawniej przypuszczano: w dość dużym odsetku przypadków następuje wyzdrowienie. W naszym przypadku o porażeniu tak rozległem, z zaburzeniami czucia, odczynem zwyrodnienia i zespołem H o r n e r a rokowanie jest niepomyślne.

B r e g m a n. Porażenia porodowe są obecnie rzadsze, co wskazuje na lepszą organizację pomocy akuszeryjnej. W piśmiennictwie notowano „endemje" porażenia porodowego spowodowane przez nieudolną akuszerkę. Leczenie za pomocą ćwiczenia porażonej kończyny—przy skrępowaniu zdrowej—zalecają autorzy angielscy i w przypadkach lżejszych daje ono dobre wyniki.

2. Z. B y c h o w s k i. *Hemianopsia homonyma deatra post Encephalitidem epidemicam.*

U 27 letniego kupca występują w przeciągu maja ub. r. stopniowo ogólne osłabienie, zaburzenia snu, kurcze w twarzy i szyji, dwojenie się, bicie serca, uczucie gorąca i pocenie się — bez podwyższonej ciepłoty. W łóżku jednak nie pozostał.

Po zastosowaniu błękitu metylenu i urotropiny poprawa i w przeciągu kilku miesięcy pracuje, jakkolwiek nie z poprzednią wydajnością. Po 3-ch miesiącach znowu pogorszenie — bezsenność, kurcze, dwojenie się i t. p. Stan taki trwa kilka tygodni, poczem znowu poprawa. W lutym ubiegłego roku nowe pogorszenie — ogólne zmęczenie, spał cały dzień, od czasu do czasu kurcze w mięśniach szyi. Widzi gorzej. Badanie przedmiotowe wykazuje wyraźne prawostronne połowicze niedowidzenie oraz upośledzenie czucia bólowego i cieplikowego w prawej połowie ciała. Chód ociężały, wyraz twarzy nieco maskowaty. Rozpoznanie t. zw. ambulatoryjnej lub poronnej postaci nagminnego zapalenia mózgu przebiegającej z nawrotami nie wymaga szczegółowegu uzasadnienia. Tymczasem połowicze niedowidzenie należy do bardzo rzadkich powikłań omawianego cierpienia. W pierwszej swojej pracy o nagminnem zapaleniu mózgu B. opisuje przypadek, gdzie w przeciągu kilku dni spostrzegał ten objaw. W literaturze B. znalazł kilka tylko takich wypadków, gdzie z wyjątkiem jednego połowicze niedowidzenie miało też charakter przemijający. Przyjmując pod uwagę istniejące w danym przypadku połowicze upośledzenie czucia B. wbrew przypuszczeniu autorów o korowem pochodzeniu połowiczego niedowidzenia przy nagminnem zapaleniu sądzi, że mamy tu prawdopodobnie do czynienia z ogniskiem w obrębie albo w najbliższem sąsiedztwie wzgórza wzrokowego (thalamus opticus), jako ta okolica mózgowa najczęściej jak wiadomo bywa dotknięta przy nagminnem zapaleniu mózgu.

Higier również uważa, że zarówno przebieg cierpienia, jak i obraz kliniczny przemawiają za przebytą encephalitis lethargica, radzi jednak i o tem pamiętać, że chory dotknięty tem cierpieniem może chorować na guz mózgu. Hemanopsji stałej, ani też przejściowej w przebiegu śpiączki nigdy nie spostrzegał, połowicze osłabienie czucia widział raz jeden. Umiejscowienie ogniska wzrokowego i carrefour sensitif wydaje się w danym przypadku słuszniejszem niż w korze mózgowej.

3. Sterling Wł. *Niezwykły objaw kurczowy.*

Flatau stosował próbę Foerstera w niewielkiej liczbie przypadków. Czas trwania eksperymentu wynosił 10 minut. U chorej dotkniętej histerją wywołał typowy napad histeryczny. Objawów tężyczkowych nie spostrzegał, natomiast widywał objawy, które według niego wywołane są wzruszeniem, a mianowicie drżenie warg, płacz, pocenie się.

Koelichen przeprowadzał badanie zapomocą hyperwentylacji wielokrotnie w przypadkach padaczki. Spostrzegał objaw Chwostka; raz jeden widział objaw ryjka W jednym przypadku wystąpiło jąkanie, które trwało godzinę. Raz jeden wywołał napad padaczkowy.

Higier zwraca uwagę, że objawy tężyczkowe przy hyperwentylacji znane były przed Foersterem, są one częste i łatwo zrozumiałe, gdyż wywołujemy sztucznie alkalozę krwi i dużą perturbację w jonach wapniowych, które, jak wiadomo, odgrywają wielką rolę w tężyczce przytarczykowej i t. zw. objawowej. Trudniej wytłómaczyć mechanizm powstawania napadów padaczkowych po hyperwentylacji. Foerster i jego współpracownik również nie tłómaczą tego zjawiska. H. zarzuca im, że niewypróbowali hyperwentylacji u osobników normalnych i u chorych na histerję.

Bregman stosował hyperwentylację w paru przypadkach dotyczących epileptyków. Napadu epileptycznego nie udało się wywołać, choć w 1-ym przypadku wątpliwym miałoby to dużą wartość djagnostyczną. Natomiast występowały wybitne objawy tężyczkowe. W 1-ym przypadku zauważono dysproporcję pomiędzy objawem Chwostka a objawami kurczowemi: obj. Chwostka nie było, a kurcze w kończynach górnych, o typie wyraźnie tężyczkowym były b. wybitne. Pozatem B. spostrzegał kurcze tężycz-

kowe przemijające: kurcz występował po 3 — 4 minutach, a po 7 — 8 min., pomimo dalszego wykazywania próby hyperwentylacyjnej, mijał.

B. przedłużał próbę do 15 — 17 minut, nie widząc przytem żadnych objawów niepokojących. Drżenie ogólne, które częstokroć występuje B. uważa nie za objaw wzruszeniowy, lecz raczej za objaw wywołany działaniem hyperwentylacji na układ nerwowo-ruchowy.

4. Bychowski Z. *W sprawie t. zw. ruchów indukowanych* Goldsteina. Wyjdzie jako praca oryginalna.

5. H. Higier. *3 przypadki rzadkiej postaci padaczki (dowolne zatrzymanie napadu drgawek).*

Wszyscy trzej chorzy z *Epilepsia genuina* rozpoczynającą się stale aurą ruchowo-czuciową kończyny, potrafią wykonaniem energicznego ucisku lub ekstrafizjologicznego ruchu tejże kończyny wstrzymać wybuch zbliżającego się lub rozpoczynającego się napadu. H. usiłuje objaśnić tę sprawę, przeprowadzając kilka analogji: 1) z dziedziny wpływania: 1) sfery obwodowej na sferę psychoruchową kory; 2) z dziedziny wpływania derivans obwodowego na skurcz miejscowy mięśni *(défense musculaire, zones Heada)*; 3) z dziedziny wpływania obwodowego neuronu czuciowo-zmysłowego drogą odruchów trzewno-czuciowych i trzewno-ruchowych na układ autonomiczny i wreszcie 4) z dziedziny hamowania kurczów pozapiramidowych (*crampi torticollis mentalis*) przez ucisk lub przykurczenie antagonistycznej muskulatury. O możliwości wstrzymania napadu epileptycznego wspomina Hipokrates pisał obszerniej przed laty kilkadziesięciu Bravais, a nie mówią prawie nic podręczniki i monografji odnośne.

POSIEDZENIE Z DNIA 25/IV 1925 r.

1. Freyówna. *Przypadek zapalenia nerwów posurowiczego.*

W ostatnich kilku latach pojawiły się dość liczne opisy porażeń zanikowych w następstwie stosowania surowic. Obraz chorobowy jest przytem bardzo charakterystyczny, a typ porażeń odbiega od zwykłego w toksycznem zapaleniu nerwów. Około 8 — 10 dnia po zastrzyku zjawiają się objawy choroby surowiczej z równoczesnemi porażeniami o typie zazwyczaj łopatkowo-barkowym. Rzadziej zdarzają się przypadki z zajęciem także nerwów kk. d., a opisywano nawet przypadki przebiegające pod postacią Landry'ego, które po kilku dniach kończyły się śmiercią. Przykładem zapalenia nerwów posurowiczego nieopisywanego dotąd w literaturze polskiej jest przypadek następujący:

Chory lat 23 w klinice neurologicznej od 10/IV 1925 r., przechodził przed 3-ma miesiącami jakąś chorobę gorączkową z bólem w gardle. Wezwany lekarz miał stwierdzić błonicę i wstrzyknąć 20 $cm^3$ surowicy przeciwbłoniczej w udo. 7-go dnia wystąpił obrzęk twarzy, pokrzywka na tułowiu i bóle stawowe, nieco później porażenie ruchów, znaczne w braku prawym, lżejsze w lewym. Obrzęk, pokrzywka i bóle stawowe ustąpiły do kilku dni, jedynie w okolicy barków utrzymywały się bóle przez kilka tygodni, porażenie zaś trwa dotąd. Przedtem żadnych chorób nie przechodził. W 1920 r. będąc w wojsku otrzymał kilkakrotnie zastrzyki ochronne.

W stanie obecnym stwierdzamy u chorego przedewszystkiem porażenie i zupełny zanik obu mięśni kapturowych z przewagą strony prawej, mięśnia zębatego przedniego prawego i mięśni nad i podgrzebieniowych obustronne a nadto zaburzenia czucia powierzchownego w okolicy mięśnia naramiennego prawego, i po wewnętrznej stronie kolana prawego, na której to przestrzeni stwierdziliśmy także brak odruchu włoso-

ruchowego. W mięśniach wyżej wymienionych stwierdziliśmy częściowy odczyn zwyrodnienia. Porażenia tych nerwów wystąpiły w kilka dni po zastrzyku surowicy równocześnie z objawami chorobowymi. Objawy neurolog. składają się na obraz zapalenia nerwów w związku z chorobą surowiczą. Za przyjętą etyologją przemawia też i okoliczność, że identyczne przypadki zdarzają się również po zastrzykach surowicy przeciwtężcowej. Z różnych hypotez tłumaczących patogenezę tych porażeń wydaje się nam najbardziej przekonywującym przypuszczenie *Souques'a, Lafoucard* i *Terris'a*, którzy przypisują znaczenie patogenetyczne antytoksynom, choć przypuszczenie to nie odpowiada teraźniejszym poglądom bakterjologicznym. Przypuszczenie to popiera może fakt, że porażenia posurowicze zdarzają się najczęściej po użyciu surowic zobojętniających jady neurotropowe jakimi są toksyny błonicze i tężcowe. Trudno zatem wykluczyć a priori a tem mniej po doświadczeniach z porażeniami posurowiczemi, że i przeciwjady tężcowy i błoniczy mogą wykazywać neurotropizm.

Bychowski spostrzegł przypadek analogiczny po zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej.

Higier uważa za konieczne ścisłe rozróżnianie porażeń zakaźnych, surowiczych i posurowiczych. Należy to szczególnie czynić w błonicy, która nierzadko daje porażenia zakaźne. H. widział w tężcu porażenia nerwu twarzowego, nn. szyjnych oraz porażenia rdzeniowe posurowicze. We wściekliźnie przemijające sprawy myelityczne zależne od samego cierpienia są rzadkie, częstsze są zapalenia rdzenia wywołane szczepionką, a jeszcze częstsze są te, które powstają na skutek rozpadu wprowadzonego białka obcogatunkowego.

W danym przypadku rozpoznanie prelegentki jest słuszne.

Bregman spostrzegał po (5-m) zastrzyknięciu surowicy meningokowej porażenia kk. d., zniesienia odruchów i objawy opuszkowe. Objawy te zrazu b. alarmujące szybko ustąpiły. B. rozpoznał zapalenie wielonerwowe z udziałem nn. opuszkowych.

2. Wł. Sterling. *Przypadek przedwczesnej dojrzałości płciowej.*

Przypadek dotyczy chłopczyka 3½ letniego, który urodził się do czasu bez pomocy akuszeryjnej i bez asfiksji. Bezpośrednio po urodzeniu zauważono owłosienie na spojeniu łonowem oraz nadmierną wielkość prącia. Dziecko rozwijało się pod względem fizycznym dobrze. Chodzić zaczęło bardzo późno, dotychczas zupełnie nie mówi. Drgawek ani żadnych chorób mózgowych nie przechodziło. Rozwój intelektualny odpowiada obecnie najgłębszym stopniom idjotyzmu. Mowa ograniczona do nieartykułowanych dźwięków, wyraz twarzy tępy i bezmyślny. Chłopiec nie poznaje otoczenia, nie wykazuje żadnego przywiązania do rodziny, jest niespokojny, pobudliwy, gwałtowny, bez powodu płacze głośno i długo, krzyczy w sposób dziki i przeraźliwy, zanieczyszcza się. Rozwój fizyczny w stosunku do wieku nadmierny i wzrost odpowiada co najmniej wiekowi lat 7. Na spojeniu łonowem wydatne owłosienie w kształcie kępek, ślady owłosienia pod pachami. Budowa kości dłoni i przedręcza badane rentgenologicznie wyprzedza wiek również conajmniej o 5 lat. Prącie długości 9 centrymentów— znajduje się często w stanie erekcji. Od czasu do czasu ruchy masturbacyjne. W mosznic stwierdza się tylko jedno jądro wielkości śliwki o konsystencji twardej. Mówca rozpoznaje w przypadku niniejszym objawy t. zw. *pubertas praecox* i różniczkuje pomiędzy nadnerczowem, szyszynkowem i jądrowem pochodzeniem tego zespołu, skłaniając się na zasadzie głębokiego upadku intelektualnego oraz anomalji jądra ku pochodzeniu dyzgenitalnemu.

Bregman zaznacza, że u młodocianych idjotów spostrzega się niekiedy wczes-

ne pojawienie się instynktu płciowego (np. u jednego chorego już w 4-ym roku życia), choć narządy płciowe nie są nadmiernie rozwinięte.

Orzechowski sądzi, że tylko mały odsetek guzów szyszynki wywołuje zespół „pubertas praecox". Przypuszcza, że w danym przypadku należy raczej uzależnić objawy chorobowe od podrażnienia przysadki przez wodogłowie.

Higier nie zgadza się z przypuszczeniem Orzechowskiego, gdyż tak rzadko widuje się „pubertas praecox" podczas gdy zmiany przysadkowe są tak częste. Nie wypowiada się kategorycznie za związkiem tej przedwczesnej dojrzałości z szyszynką, lub z zajęciem ośrodków podstawowych natury wegetatywnej. Mniej jeszcze podoba mu się zależność tych objawów od sprawy wrodzonej nowotworowej jądra. Widzimy tak często gruźlicę nietylko jednego, lecz nawet obu jąder bez tego zespołu. Nie zgadza się też z koncepcją idjotyzmu chłopca.

3. Koelichen. *Przypadek encephalomyelitis.*

Przypadek dotyczy chorego J. St lat 22, który zachorował w końcu października 1924 r. przy objawach chwiejności chodu oraz cierpnięcia i drętwienia kończyn dolnych. W końcu listopada zjawiły się boleści brzucha i wymioty trwające parę dni poczem kończyny dolne znacznie osłabły i zjawiły się bóle głowy. W d 1/XII—24 r. badanie neurologiczne wykazało: chód wybitnie chwiejny, obustronny brak odruchów brzusznych, lekki niedowład kurczowy kończyn dolnych z obustronnym objawem rzepkowym i stopowym oraz prawostronnym objawem Babińskiego. W parę dni później wystąpiło dwojenie w oczach, przyczem stwierdzono ustawienie rozbieżne prawej gałki ocznej i oczopląs przy skierowaniu wzroku na lewo, osłabienie mięśni w obrębie gałązki dolnej prawego nerwu twarzowego, wymowę nosową, ataksję w kończynach lewych oraz osłabienie czucia powierzchownego i głębokiego na tych kończynach i na lewej połowie tułowia. Dokonano nakłucia lędźwiowego, poczem bóle głowy ustąpiły, ciecz mózgowo-rdzeniowa nie wykazała zmian patologicznych. W końcu grudnia wystąpiły objawy ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, chory został poddany operacji, po której wrócił ponownie do oddziału chorób nerwowych w d. 1/I—1925 r. Wrócił w stanie bardzo ciężkim wyczerpany, apatyczny z opuszczeniem obu powiek górnych wybitniejszem po stronie lewej, z obustronnem porażeniem mięśni prostych wewnętrznych oczu i prostego górnego po stronie prawej, z wybitnym oczopląsem, wyraźnie zaznaczonym niedowładem miękkiego podniebienia, wymowy nosowej, utrudnionem łykaniem i zachłystywaniem się, wybitnym niedowładem lewostronnym, osłabieniem czucia powierzchownego na lewej połowie ciała i zniesieniem czucia głębokiego w lewej kończynie górnej, Babiński obustronny. Stan chorego stale się pogarszał, łykanie i wymowa coraz trudniejsze, wystąpiło w obu gałkach ocznych porażenie wszystkich mięśni zewnętrznych oczu unerwionych przez nerw okoruchowy, jedynie w prawym oku pozostał ślad ruchu ku górze i ku dołowi, wybitny oczopląs, język przy wysuwaniu zbaczał na prawo, wyraźny zanik jego prawej połowy z drganiami włókienkowemi. Władza w kończynach lewych zaczęła stopniowo powracać, natomiast wystąpiło porażenie kończyn prawych, zwłaszcza prawej kończyny dolnej, w obu kończynach górnych wybitna dyzmetrja i drżenie zamiarowe. Zjawiło się wreszcie nietrzymanie moczu i kału. Około 20/I zaczęła się zaznaczać w stanie chorego stopniowa poprawa. Opuszczenie powiek górnych zaczęło ustępować. Ruchy gałek ocznych ku górze i ku dołowi zaczęło powracać i stawały się coraz obszerniejsze, zwłaszcza po stronie prawej. W kończynach górnych obszar ruchów we wszystkich stawach i siła tych ruchów stawały się coraz większe, zaznaczył się jednak zanik drobnych mięśni rąk i mięśni przedramion zwłaszcza po stronie lewej, dysmetrja i drżenie zamiarowe były stale b. wybitne, napięcie

mięśni wzmożone. To wzmożenie napięcia ujawniło się najbardziej w kończynach dolnych, w których występowały napadowo silne prężenia. Czucie powierzchowne na lewej połowie ciała wróciło do normy, natomiast zjawiło się pewne obniżenie czucia po prawej stronie ciała, czucie głębokie było nadal zniesione w palcach lewej ręki. Poprawa od tej pory postępowała stale, znikły wkrótce zupełnie zaburzenia opuszkowe, opuszczenie powiek górnych ustąpiło, ruchy gałek ocznych stawały się coraz obszerniejsze, zwłaszcza po stronie prawej. Władza w kończynach wracała do normy, szybciej po stronie lewej, dysmetrja jednak i drżenie pozostały bardzo wybitne, napięcie mięśni zmniajszyło się, odruchy ścięgien były bardzo żywe, obustronny Babiński, zjawił się bardzo słaby odruch brzuszny po stronie lewej. Pod koniec lutego stan chorego był już mniej więcej taki sam jak w chwili obecnej. Obecnie opuszczenie powiek górnych ustąpiło zupełnie, prawą gałką oczną chory wykonywa wszystkie ruchy prawidłowo, lewa gałka w ustawieniu rozbieżnem, skierować ją do wewnątrz chory może tylko w stopniu nieznacznym, pozostałe ruchy tą gałką wykonywuje normalnie, oczopląs przy ustawieniu bocznem gałek ocznych, niedowład w obrębie gałązki dolnej prawego nerwu twarzowego występuje tylko przy uśmiechu, wymowa z lekkim odcieniem nosowym, łykanie prawidłowe, język wysuwa w linji prostej, zanik prawej połowy języka wyrównał się prawie zupełnie. W kończynach obszar ruchów i siła ich dostateczne przy wybitnej dysmetrji i drżeniu, zwłaszcza po stronie lewej, zaniki mięśni rąk i przedramion ustąpiły. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe. Odruchy ściągien żywe. Brzuszny prawy zniesiony, lewy b słaby, objaw Babińskiego po stronie prawej wyraźny, po lewej niestały, mocz i kał oddaje prawidłowo. Chód wielce chwiejny, niepewny, możliwy tylko przy obcej pomocy.

Zarówno przebieg cierpienia w danym przypadku, jak i kolejne występowanie objawów i następne ich cofanie się przemawiają za sprawą zapalną, która rozpoczeła się w pniu mózgowym w okolicy jąder nerwu okoruchowego i przeszła następnie na istotę szarą opuszki a nawet rdzenia w części szyjnej, przechodząc na szlaki białe piramidowe i móżdżkowe. Przypadki zapalenia mózgowia i rdzenia podobne do przedstawionego dały powód do wyrażenia przez O p p e n h e i m a przypuszczenia że z takich przypadków powstaje następnie Stwardnienie rozsiane. Przypuszczenie to nie wydaje się słusznem i należy się spodziewać, że sprawa patologiczna w danym przypadku jest już zakończoną i rokuje dalszą poprawę.

H i g i e r, nawiązując do demonstrowanych przez siebie przed laty dwudziestu 4-ch przypadków, pomyślnie zakończonej encephalomyelitidis diffusae, ostrej i podostrej, uważa przypadek K. w przebiegu swoim za klasyczny i absolutnie pewny. Wahanie, poprawy i pogorszenia nie wykluczają możliwość rozwoju nietypowego stwardnienia wieloogniskowego. Niektóre z przypadków H i g i e r a rozwijały się z ~~drgaw~~kami i tarczą zastoinową.

H e r m a n sądzi że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn będźwinowy przyczyniłoby się do wykluczenia stwardnienia wieloogniskowego.

4. Z. B y c h o w s k i. *Pokaz chorego z objawami nowotworu mózgu.*

Chory I. 39, neuropatycznie obarczony W 16 r. życia dotknięty był utratą głosu (aphonia) w ciągu 9 miesięcy. Przed 5 laty widział go B. po raz pierwszy w stanie głębokiego zamroczenia. Zamroczenie to wystąpiło po jakimś napadzie, którego charakter trudno było ustalić, a który B. uważał jednak za padaczkowy. Napadów takich miał podówczas już kilka. W kilka dni po ostatnim napadzie stwierdził B. połowicze niedowidzenie (nie zanotowano z której str.), które wkrótce ustąpiło. Mimo przyjmowania preparatów bromowych i luminalu (dorywczo) napady stawały się coraz częstsze; od roku występują codziennie w ostatnich czasach nawet do 3 razy na dobę.

Od 2 lat odczuwa ból w pr. okolicy ciemieniowej; od czasu do czasu zjawia się dwojenie i oczopląs. Od 9 miesięcy lewostronny niedowład kończyn bez objawu Babińskiego, oraz osłabienie czucia bólowego i cieplik. z l. str. Mimo ujemnego odczynu Wassermana zastosowano leczenie swoiste, które okazało się bezskuteczne.

Przy pomocy hyperwentylacji wywołał B. typowy napad padaczkowy. Naprzód wystąpiło drętwienie l. ręki, następnie utrata przytomności, szereg drgawek klonicznych w pr. kończ. górnej, drgawki w l. połowie twarzy, a wreszcie drgawki w obu kończynach doln. Chory miał pianę na ustach, źrenice nie oddziaływały na światło. Napad trwał 7—8 minut. Po napadzie stan zamroczenia trwający godzinę.

*Stan obecny*. Okolica ciemieniowa z pr. str. bolesna przy opukiwaniu. Dno oczu—bez zmian. Duże mroczki w obydwu pr. połowach pola widzenia. Niedowład połowiczy bez Babińskiego i osłabienie czucia z l. str. Według zdania niektórych roentgenologów kość ciemieniowa pr. wykazuje rozrzedzenie. Stan psychiczny chorego poza apatją bez zmiany.

Naświetlanie promieniami R. (4 serje) pozostało bez widocznego wpływu na przebieg cierpienia. B. rozpoznaje nowotwór dobrotliwy podoponowy, rosnący b. powoli w obrębie średniej części szpary Rolando, nie wyklucza jednak Meningitis serosa cystića. Brak zmian zastoinowych na dnie oczu przemawia przeciw guzowi, gdyż 50% nowotworów okolicy czuciowo - ruchowej przebiega bez tarczy zastoinowej. Brak objawu Babińskiego przy niedowładzie trwającym już 9 miesięcy, przemawia za sprawą powierzchowną.

Wobec bezskuteczności dotychczasowego leczenia, a głównie wobec bardzo częstych i ciężkich napadów drgawkowych skłania się mówca do trepanacji pr. okolicy ciemieniowej. (B. nadmienia, że dwaj znani neurolodzy zamiejscowi rozpoznali w danym przypadku sprawę czynnościową).

Karbowski uzupełnia wynik badania otolaryngologicznego.

Orzechowski sądzi, że mroczki są następstwem dawnego zapalenia siatkówki. Proponuje zastosowanie odmy czaszki powołując się na doskonałe wyniki we własnych przypadkach.

Higier przyjmuje w danym przypadku z absolutną pewnością sprawę organiczną — prawdopodobnie nowotwór, lub też torbiel wychodzącą z kory lub z opon w okolicy potyliczno-ciemieniowej. Bolesność ograniczona przy uderzeniu w kość ciemieniową może być zależna od hyperostosis, towarzyszącej takim przewlekle rosnącym guzom. Czy jest jakiś dodatek funkcjonalny, trudno powiedzieć. Dłuższe czekanie z interwencją chirurgiczną uważa za błąd gdyż *periculum in mora*.

Sterling skłania się do rozpoznania sprawy organicznej, ale nie koniecznie nowotworowej.

Bregman. Napady są niewątpliwie padaczkowe, ale nie odpowiadają ślíśle typowi Jacksona, ponieważ zbyt szybko się generalizują. Brak napadów poronnych, ograniczających się do 1-ej kończyny. Porażenie występuje nagle, odrazu w całej połowie ciała. Przypadek jest nietypowy i odruchy normalne, w początku niedowidzenie połowicze, potem mroczki o nieprawidłowej postawie, bolesność czaszki zbyt rażąco lokalizowana. Padaczka może być w tym przypadku organiczna, lecz nie nowotworowa. B. uważa operację na razie za niewskazaną, natomiast wskazana jest dokładna obserwacja kliniczna.

Nelken twierdzi, że obok cierpienia organicznego jest niewątpliwie podłoże histeryczne.

Z. Bychowski. Nie przeczy, że jest pewne nawarstwienie funkcjonalne, jednakże cierpieniem zasadniczem jest sprawa organiczna. Okoliczność ta, że drgawki rozprzestrzeniają się także na pr. kończyny, dowodzi że mózg chorego znajduje się już w okresie „habitude convulsive". Nie należy zatem dłużej zwlekać z operacją, przynajmniej dekompresyjną.

5. G. Krukowski. *Kurcze kończyny górnej.*

B. *Z.*, 16-o letni chłopiec. Przybył na Od. D-ra Bregmana 3/III—25, skierowany przezemnie.

Cierpienie rozpoczęło się 4 l. temu od uczucia „kurczenia się", „wykręcania" pr. k g przy ruchach dowolnych. Po pewnym czasie kończyna zaczęła słabnąć, wystąpiły w niej bóle, uczucie „łamania". Obecnie naskutek kurczów nie może chory wykonać ruchów precyzyjnych (pisać, nieść łyżkę do ust); osłabienie kończyny postępuje; bóle wzmagają się. Momentu etjologicznego wskazać nie może. Pochodzi z rodziny zdrowej.

*Przedmiotowo.* W narządach wewn. zmian nie stwierdzono. W spokoju w k. g. kurczów niema. Przy unoszeniu ich do linji pionowej występuje w palcach *prawej dłoni toniczny kurcz* rozprzestrzeniający się na mięśnie przedramienia, dłoń zaś wykonywa ruch odwracający (supinacyjny); gdy chory unosi k. k. g. do linji poziomej, daje się zauważyć kurcz krótkotowały kloniczny, a następnie toniczny, skręcający w mięśniach pr. pasa barkowego i ramienia, przyczem cała kończyna wykonywa ruch supinacyjny. Przy próbach ruchów dowolnych przekonywamy się, że chory nie może odwrócić (supinować) pr. k. g. naskutek tonicznego kurczu w palcach dłoni i mięśniach przedramienia, natomiast ruch pronacyjny kończyną wykonywa bez zarzutu. Przy próbach pisania, podnoszenia szklanki do ust występuje krótkotrwały kurcz kloniczny, a następnie toniczny w mięśniach ramienia i przedramienia pr. k. g. i chory czynności tych wykonać nie może.

Siła mięśniowa w k. k. g. zachowana, jedynie uścisk dłoni pr. jest słabszy niż l. Od. z m. dwu—i trójgłowego, okostnowe—umiarkowane. *K. k. d.* pod względem ruchowym i siły mięśniowej—normalne.

*O.K. O.A.*—żywe. Od. podeszwowe: pr.—O; l.—zginanie palucha. *Od. brzuszne*—żywe.

Źrenice równe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Dno oczu—norma. III—VII—XII=bez zmian. Przy ruchach gałek ocznych oczopląs, wybitniejszy w pr. gałce. Wszystkie rodzaje czucia zachowane.

Wassermann ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego—ujemny.

*Rozpoznanie.* Wobec stopniowego powstawania i jednostajności obrazu cierpienia, braku przyczyn psychicznych w etjologji i bezskuteczności wpływu suggestji, należy wyłączyć histerję. Mamy niewątpliwie do czynienia z t. z. „nerwicą torsyjną" *(Ziehen)* lub „Kurczem torsyjnym". (Flatau—Sterling) Za tem rozpoznaniem przemawia zarówno wiek chorego, jak i toniczny, skręcający charakter kurczów. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że sprawa w ciągu 5-ciu prawie lat ogranicza się do jednej kończyny górnej; rzadkość takiego rozwoju cierpienia podkreśla Bregman w pracy o kurczach w wieku młodocianym. Wspomnieć również należy o oczopląsie dotychczas nie spostrzeganym w omawianym cierpieniu.

Jako podłoże anatomiczne cierpienia przyjąć możemy, przy obecnym stanie naszej wiedzy o schorzeniach pozapiramidowych, zmiany w prążkowiu, a mianowicie w łupinie i jądrze ogoniastem (neostriatum), ośrodku hiperkinezji.

6. Bregman L. i Poncz K. *Przypadek wągrów mózgu* (Cysticercus cerebri).

Chory B. H. 24 lat, przybył na oddział 29/III 25 r. Od 2-ch miesięcy chory. Leczył się w początku w szpitalu Dz. Jezus, gdzie rozpoznawano nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (drobnoustrojów w płynie m-rdz. nie stwierdzono) i zastrzyknięto kilkakrotnie surowicę. Po paru tygodniach na własne żądanie wypisał się bez poprawy. W domu stan przez pewien czas był lepszy, od tygodnia znaczne pogorszenie. Bardzo silne bóle głowy bez wyraźnego umiejscowienia, wymioty. Niewyraźne podwójne widzenie, widzi jakby przez mgłę.

Przy badaniu stwierdziliśmy: Ciepłota normalna, tętno 92 na 1'. Przytomny, apatyczny.

Prawa połowa czaszki przy naciskaniu bolesna, źrenice nierówne, prawa większa, oddziaływują dobrze. Oczopląs nieznaczny w kierunkach bocznych. Na lewem oku tarcza zastoinowa w lekkim stopniu. Lewa połowa twarzy w dolnej części słabiej unerwiona. Język zbacza na lewo. W k. dol. siła ruchowa zmniejszona. Pr. O. K.—żywszy, pr. O.A. — kloniczny, pr. Ba +. Chory utrzymuje, że mowa bywa niekiedy utrudniona i że nie znajduje odpowiednich wyrazów.

Odczyn Wass. we krwi: + + +, w płynie m. rdz.: —. Badanie pł. m.-rdz.: 16 limfocyt. w 1 mm$^3$. N.A. $\pm$, Białka 0,2$^0/_{00}$. W moczu nic patologicznego. We krwi 3% eozynofilów.

Po parudniowym pobycie w szpitalu chory nagle w nocy zmarł. Rozpoznanie nasze wobec powyższego skłaniało się ku przymiotowi mózgu.

Badanie pośmiertne wykazało: bruzdy i zawoje na wypukłości mózgu spłaszczone. Na podstawie w okolicy przedniego bieguna l. zrazu skroniowego duży pęcherz, wypełniony przezroczystą cieczą, umieszczony w odpowiedniej jamie w zrazie skroniowym. Pęcherz ten wielkości dużego orzecha tureckiego łatwo wypada nazewnątrz. Liczne małe pęcherzyki również przezroczyste na podstawie zwłaszcza w okolicy lejka, odnóg mózgowych i mostu Warola. Na brzusznej powierzchni mostu Warola gruba błona zapalna, wykazująca na przekroju grubość kilku milimetrów.

Na przekroju przez zraz czołowy liczne większe i mniejsze pęcherze sięgają w głąb półkuli i graniczące z komorą boczną.

Badanie drobnowidzowe (kol. Siedlecki) wykazało typową budowę pęcherzyków wągrowych.

Jak w większości przypadków, tak samo i w naszym rozpoznanie wągra za życia nie mogło być ustalone. Zawód chorego (ślusarz) również nie dawał w tym kierunku żadnych wskazówek. Na uwagę zasługuje względne ubóstwo objawów klinicznych pomimo tak rozległych zmian w mózgu. Zaburzenia psychiczne odpowiadały wzmożonemu ciśnieniu wewnątrzmózgowemu (torpor cerebri) i były wogóle mało wyrażone, aczkolwiek w zrazie czołowym liczba pęcherzów była największa. Olbrzymi pęcherz ze zrazu skroniowego przez działanie na odległość powodował prawdopodobnie lekki niedowład połowiczy prawostronny, objawy afazji były minimalne i raczej tylko podmiotowe. Wreszcie tak wybitne zmiany na podstawie w okolicy mostu Warola i odnóg mózgowych (Meningitis cysticercosa) nie dały ze strony nerwów czaszkowych prawie żadnych objawów.

Nagła śmierć jest charakterystyczną cechą tej choroby, następuje zwykle wskutek zajęcia IV komory. W naszym przypadku komora ta była wolna, natomiast pęcherze wągrowe graniczyły z komorą boczną i być może drogą nagłej zmiany ciśnienia spowodowały zejście śmiertelne.

Czy dodatni odczyn Wassermana stał w związku z chorobą wągrową, czy też był tylko przypadkową koincydencją, tu orzec trudno. Wywiady, badania kliniczne i pośmiertne nie wykazały żadnych danych dla przymiotu. W piśmiennictwie dodatni odczyn Wassermana w wągrze mózgu jest notowany.

POSIEDZENIE DNIA 16/V 1925 r.

1. B r e g m a n. *Napadowe skurcze mięśni ocznych w nagminnem zapaleniu mózgu.*

Jedną z najrzadszych postaci hyperkinezji w nagminnem zapaleniu mózgu są skurcze mięśni ocznych. Jestto tem dziwniejsze, że porażenia mięśni ocznych należą do najczęstszych objawów tej choroby i również oddawna znane są porażenia skojarzone m. ocznych, zew. porażenia skojarzone ku górze. Rzadko spostrzegane skurcze m. ocznych występują także najczęściej w postaci skurczów skojarzonych ku górze, rzadziej ku dołowi, a jeszcze rzadziej boczne. Przypadki te nie były jeszcze u nas omawiane; w piśmiennictwie zagranicznem poświęcono im nieliczne prace *(Starty, Spranglowa i Wicher)*—skurcze m ocznych powikłane skurczami powiek. Pierwszy przypadek tego rodzaju widziałem przed $1\frac{1}{2}$ r. w ambulatorjum domowem. Następujące 2 przypadki mam obecnie w obserwacji szpitalnej.

*Przyp I.* Stanisława Ad. 17 l. Śpiączka przed 5 laty. W późniejszym okresie polydipsia, ślinotok, przelotne zaburzenia łykania; osłabienie lewych k. k., drżenie l. ręki; bóle głowy; oczopląs pionowy; trzepotanie powiek; skręcanie głowy na l.; chora może utrzymać głowę w linji środkowej, gdy głowa jest oparta o ścianę. Od $1\frac{1}{2}$ r. napady następujące: twarz i głowę skręca zwykle najpierw na lewo, potem ku górze i ku tyłowi; wtedy i gałki oczne unoszą się ku górze; rzadko gałki skręcają się ku dołowi. Często chora w czasie napadu płacze, jak utrzymuje, wtedy gdy jest obserwowana i gdy ludzie się nad nią litują. Pierwszy napad wystąpił, gdy chora była na ślizgawce i przelękła się w obawie, że utonie; w późniejszych napadach również czynnik psychiczny odgrywał pewną rolę, np. w szpitalu dostała raz napadu, gdy oczekiwała napróżno odwiedzin ciotki.

Przez naciskanie na punkt nad oczodołowy chora może napad przerwać.

*Przyp. II.* Ewa Ciark., 19 l. Śpiączka przed 3 l. Niedowład l. k. k. Parkinsonism m. Twarz maskowata. Bradykinesia. Mimowolny uśmiech. Drżenie języka i trzepotanie powiek. Utyła. Miesiączkowanie prawidłowe. W l. połowie twarzy niedowład w połączeniu ze skurczem.

Ruchy głowy we wszystkich kierunkach ograniczone. Ruchy gałek ocznych i na l. b. ograniczone; na prawo gałki nie dochodzą do kątów, ku górze i ku dołowi niedostateczne. Źrenice oddziaływują dobrze na światło, gorzej na zbieżność i przystosowanie. Od roku napady, w których głowa i oczy kierują się zwykle najpierw na lewo, potem ku górze, rzadziej odrazu ku górze. Napady zjawiają się niekiedy w następstwie wzruszenia, ale i bez tego, najczęściej wieczorem. Napad trwa tak długo póki chora nie uśnie. Często w czasie napadu płacze.

Gdy w sprawach piramidowych spostrzegamy tylko zboczenia skojarzone gałek w kierunku bocznym, tu przeważa zboczenia ku górze Godnem uwagi jest, że obie chore przedstawiają pewne zaburzenia przy poruszaniu gałek w kierunku pionowym: u 1-ej oczopląs w górę i na dół oraz nadmierny ruch gałek ku dołowi, tak że prawie cała tęczówka chowa się pod powieką dolną; u 2-ej znaczne ograniczenia ruchowi w górę i na dół, oraz nierównomierny ruch obu gałek ku górze. Z drugiej strony u obu chorych zaburzenia nie ograniczają się do zboczenia pionowego gałek; częstokroć poprzedza je skojarzony skurcz na lewo, 1-a chora miała stałe skręcenia głowy na

lewo. W obu przypadkach niedowład połowiczy ze wzmożonem napięciem mięśni. Objawy te wskazują na umiejscowienia sprawy w jednej półkuli, pozapiramidowe. Prawdopodobnie i skojarzony skurcz pionowy ma swe, nieznane nam, umiejscowienie, które stoi w pewnym stosunku do wspomnianego umiejscowienia w półkuli.

Czynnik psychiczny gra rolę niewątpliwą, czego najjaskrawszym dowodem przerywania napadu (w 1-ym przypadku) przez uciskanie punktu nadoczołowego. Większa zależność zaburzeń od czynnika wzruszeniowego jest charakterystyczną cechą spraw pozapiramidowych i tłomaczy się łatwo umiejscowieniem podkorowem.

Bornsztajn widział podobny przypadek z napadami przymusowego patrzenia w górę, które Ewald opisał jako „Schauanfälle".

Sterling również spostrzegał w jednym przypadku takie napady, którym jednak nie towarzyszyło skręcenie głowy, jak w przypadkach B.

Prussakowa widziała 3 przypadki nagminnego zapalenie mózgu z napadami przymusowego patrzenia w górę. W jednym z tych przypadków napadom tym towarzyszyły natręctwa myślowe.

Koelichen spostrzegał takie napady w 1 przypadku choroby Parkinsona.

Bregman. Z toku dyskusji widać, że przypadki podobne w ostatnich czasach zjawiają się coraz częściej. Z własnych spostrzeżeń i z piśmiennictwa wnioskować możemy, że jestto objaw nowy, który pojawił się dopiero od 1½ roku. W wielu przypadkach stwierdzono zależność napadów od pory dnia, co w zapaleniu nagminnem mózgu jest rzeczą pospolitą. Nazwa podana przez Ewalda wydaje się B. niewłaściwą: 1-a chora mogła w czasie napadu dowolnie skierować wzrok ku dołowi, aż po chwili gałki powracały do poprzedniego położenia.

2. W. Tyczka. *O niezborności myoklonicznej oczu.* (Opsoklonja).

Autor omawia przypadek, który pokazywał na posiedzeniu w marcu r. b. z powodu niezwykłych samoistnych ruchów gałek ocznych.

Przeciw związkowi ruchów w tym przypadku z oczopląsem przemawia charakter ruchów oraz brak wpływu próby cieplikowej na te ruchy, przeciw zaś myoklonji mięśni ocznych brak rytmiki i zmienność ruchów i to, że są nie samoistne, lecz zależą od zapoczątkowania ruchu i od pobudzeń zewnętrznych i wreszcie że ustają w spokoju. Powołując się na piśmiennictwo b. zresztą skąpe i wyłącznie polskie wspomina prelegent o kilku przypadkach z podobnymi objawami ze strony oczu, które spostrzegali: *Goździewski*, *Mikułowski*, *Flatau—Sterling* i *Orzechowski*. W przypadku tego ostatniego nasilenie niepokoju gałek było początkowo większe, gałki oczne drgały, zatracając chwilowo prawidłowe skojarzenie, powstawał szał względnie taniec oczu, stąd nazwa *opsoklonji* nadana temu objawowi przez *Orzechowskiego*, a opsochorji dla tych ruchów, które przebiegały z zachowaną koordynacją gałek.

Prelegent podkreśla, że we wszystkich przypadkach opsoklonji notowano chód móżdżkowy i pozycję móżdżkową w staniu, które wystarczają by przy braku innych objawów neurologicznych odnieść zasadnicze objawy tej grupy przypadków do zmian anatomicznych móżdżku, względnie pewnych jego torów.

Zaburzenia móżdżkowe sprowadza się zwykle do dwóch zasadniczych objawów, do dysmetrji i asynergji. Do tego przybywają ruchy wahadłowe w ciągu przebiegu zamierzonego ruchu, pojawiające się przy i po jego zakończeniu. Otóż pewnej odmianie takich ruchów wahadłowych, według prelegenta, odpowiada przedstawione zaburzenie ruchowe gałek ocznych.

Za ataktycznem pochodzeniem opsoklonji w tym przypadku przemawia fakt, że w okresie poprawy gałki oczne popadały w drganie tylko z chwilą wyprowadzenia ich

z równowagi statycznej. Ataksje więc myokloniczne oczu należy uważać za następstwo obrażenia pewnych torów móżdżkowych lub jego ośrodków. Musi to być jedna z dróg móżdżkowych, czuwająca nad statyką mięśni ocznych względnie zawiadująca kojarzeniem ruchów gałek, więc będąca opodal pęczka podłużnego tylnego lub w nim samym przebiegająca.

Wynikałoby stąd, że myoklonje, obok innych źródeł, mogą czerpać swe przyczyny powstania z zaburzeń móżdżkowych, jako jedna z odmian, zresztą nie częsta, ataksji móżdżkowej.

W końcu omawia prelegent rozpoznanie tego przypadku; przypuszcza zapalenie mózgu nie ropne.

B r e g m a n zapytuje prelegenta, jak sobie tłomaczy rzadkość opsoklonji w cierpieniach móżdżkowych, jeśli objaw ten ma świadczyć o uszkodzeniu móżdżku lub jego torów.

T y c z k a sądzi, że zostaje on zaciemniony przez inne objawy.

3. L e ś n i o w s k i S t e f a n. *Przypadek operowanego guza zewnątrz-rdzeniowego.*

Przedstawia pannę 22-letnią głuchoniemą, która przybyła do kliniki neurologicznej ze skargami na bóle w podżebrzu lewem, porażenie kończyn dolnych oraz zaburzenia ze strony zwieraczy Objawy chorobowe trwają od roku. Przedmiotowo: bolesność uciskowa wyrostków kolczystych 8-go kręgu piersiowego i niższych oraz bolesność tamże przy ruchach kręgosłupa, niedowład mięśni brzusznych, brak środkowych i dolnych odruchów brzusznych, bezwład kończyn dolnych z klonicznemi odruchami ścięgnistemi, Babińskim i Rossolimo, jednak z hypotonją i z brakiem ruchów obronnych, masywne zaburzenia czucia od pępka ku dołowi. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał zespół Sicard'a-Froin'a, próba zaś Queckenstaedt'a oraz odma rdzeniowa potwierdziły przypuszczenia, że mamy do czynienia ze sprawą uciskową rdzenia kręgowego. Na podstawie danych klinicznych określiliśmy, że ucisk działa na odcinek grzbietowy 9-ty, co odpowiadałoby trzonowi 8go kręgu grzbietowego. Natomiast próba lipjodolowa wykazała, że górna granica ucisku pada na wysokości wyrostka ościstego 10-go kręgu grzbietowego (więc trzonu 11-go). Prof. L e ś n i o w s k i dokonał usunięcia guza , który znajdował się na wysokości kręgu 8 — 9-go, zaś histopatologicznie okazał się nerwiakiem. Podczas zabiegu znaleziono poniżej guza rozległe zrosty oponowe, ciągnące się w dół na 5 — 6 cm., oraz przekonano się, że lipjodol górny tkwił poniżej guza, dolny zaś znajdował się w połowie smugi zrostów. Po zabiegu szybka poprawa, tak iż po upływie 5 miesięcy od zabiegu chora chodzi o własnych siłach, wykazując ślad ataksji oraz niedowład obwodowy mięśni: długiego prostownika palucha, goleniowego przedniego oraz strzałkowych po stronie prawej.

L e ś n i o w s k i wskazuje na nieścisłość próby lipjodolowej, która w danym przypadku mogła wprowadzić w błąd. Zatrzymuje się następnie nad sprawą zrostowo-zapalną w oponach i wyraża przypuszczenie, że musiała ona powstać podczas choroby gorączkowej, którą chora przebyła na 6 tygodni przed przybyciem do kliniki. Wreszcie przejściem tej sprawy na korzonki przednie, znacznie poniżej guza usadowione, tłumaczy powstanie porażenia o typie obwodowym.

B r e g m a n zwraca uwagę, iż sposób zatrzymia się lipjodolu w tym przypadku przemawia za niezupełnem wzniesieniem drożności w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia.

Co się tyczy odmy rdzeniowej, to jest on zdania, iż od czasu istnienia próby lipjodolowej zabieg ten stał się zbędnym, gdyż nie daje pewnych wyników, a sprowa-

dzanie powietrza do przestrzeni podpajęczynówkowej może działać szkodliwie przez zbytnie podniesienie ciśnienia.

Tyczka broni zabiegu odmowego w sprawach chorobowych rdzenia.

W dyskusji Leśniowski również broni odmy rdzeniowej, która jego zdaniem jest zabiegiem zgoła niewinnym i jako taki powinna zawsze poprzedzać wstrzyknięcie lipjodolu, bądź co bądź nie obojętne. Wreszcie oponuje, jakoby porażenie obwodowe poszczególnych mięśni kończyn dolnych miało powstać podczas zabiegu i uważa, że istniało ono już przed zabiegiem, tylko zamaskowane przez bezwład zupełny kończyn dolnych.

Sekr. *Bau-Prussakowa.*

---

# OD WYDAWNICTWA.

Na zasadzie uchwały Walnego Zebrania Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego „Neurologja Polska" uznana została za urzędowy organ Towarzystwa, przyczem postanowiono, że czasopismo ma się ukazywać regularnie co kwartał. Wysokość udziału „Neurologji" podniesiono do 15 złot. za 1-sze półrocze 1926 r., poczem Zarząd Towarzystwa wspólnie z Komitetem Redakcyjnym określać będzie wysokość udziałów na okres następny.

Redakcja i Administracja uprasza o rychłe wpłacenie należnych składek za udziały do P. K. O. (№ 8,020) lub też na ręce inkasenta, gdyż od tego zależne jest dalsze regularne ukazywanie się naszego czasopisma.

# LES RÉSUMÉS FRANÇAIS DES TRAVAUX ORIGINAUX.

*Le centième anniversaire de la naissance de Charcot.* Ce souvenir consacré à la mémoire de Charcot concerne sa vie, ses oeuvres scientifiques, démontre leur valeur pour le développement des sciences médicales et caractérise le personnage de Charcot comme Maître, Créateur de l'Ecole de la Salpêtrière et de neurologie moderne.

On s'efforce à rétablir les traits principaux de l'ésprit du Grand Savant: le talent intuitif, la manière synthétique de penser et l'élan artistique. Grâce à la collaboration harmonieuse de ces hautes qualités individuelles, Charcot est devenue Immortel, comme un incomparable Investigateur, Maître et Animateur de nombreuses générations.

**Stephan K. Pienkowski.** *La valeur des études de Charcot sur les troubles moteurs de l'hystérie au point de vue de la pathophysiologie de la motilité.*

Dans ce travail on a soumi à une analyse comparative certains troubles moteurs observés dans l'hystérie, on a essayé de les envisager du point de vue de nouvelles conquêtes cliniques dans le domaine de la pathologie de la motricité et de définir la place qui convient aux troubles moteurs hystériques au milieu des autres types des troubles moteurs.

L'analyse minutieuse des troubles moteurs hystériques permet de les classer en deux catégories:

1-o A la prémière appartiennent les mouvements et les attitudes ressemblant aux mouvements associés, syncinétiques.

2-o A l'autre ceux qui sont identiques aux mouvements expressifs, généraux, primitifs affectifes, locomoteurs, les fonctions d'une importance vitale avec les traits caractéristiques des paracinésies.

La comparaison des troubles moteurs hystériques avec les autres troubles moteurs, nous démontre les nombreuses ressemblances avec les troubles moteurs extrapyramidaux. A savoir:

1-o Le domaine des mouvements est dans les deux cas le même et concerne les automatismes moteurs.

2-o La morphologie des mouvements, les signes caractéristiques des mouvement, syncinétiques.

3-o La rythmicité des mouvements.

4-o Les troubles concomitants, tels que les troubles végétatifs, psychiques et même les troubles du sommeil et de la veille et les symptomes sensitivo-sensoriels.

Si les ressemblances cliniques rapprochent sous certains rapports les troubles hystériques des troubles extrapyramidaux, on peut aussi supposer, jusqu'à un certain point, la ressemblance des modifications physiopathologiques ayant provoqués ces troubles. Il est probable que nous avons affaire ici avec le procès de *relâchement*, de *dissociation* ou de *désintégration* entre les deux grands domaines des mouvements: celui des mouvements automatisés et celui des mouvements intentionnels.

La méthode de l'investigation de l'hystérie nous a été léguée par Charcot. C'est l'observation et l'expérience clinique. C'est dans cette méthode de l'investigation qu'il faut voir justement le très grand mérite du Maître de la Salpêtrière.

**Orzechowski et Frey**: *Sur l'histopathologie de la maladie de Charcot.* Les auteurs signalent 1-o la prolifération constante des cellules de Hortega dans l'écorce cérébrale et dans la substance grise de la moëlle; cette prolifération est prononcée surtout dans les cas dont le parcours est plutôt aigu: 2-o une dégénérescence spéciale des cellules motrices de la moëlle, qui se caractérise par oedème du corps cellulaire et des prolongements et qui diffère des chromatolyses ordinaires. Les altérations pathologiques interèssent toujours la substance grise de la moëlle toute entière y compris les collonnes de Clarke et même jusqu'a un certain dégrè, la substance gelatineuse de Rolando. Les cornes antérieures sont cependant toujours les plus atteintes. L'origine — probablement inflammatoire — de l'afféction nous explique pourquoi nous trouvons à coté des dégénérescences systématiques principales, des altérations disséminées, qui peuvent donner l'apparence d'une dégénération dite transneuronale.

**Borowiecki. L'hystérie au point de vue du penser magique.**

L'auteur rappelle que la tendance actuelle est de considérer l'hystérie du point de vue de l'évolution. Il insiste en même temps sur l'importance des recherches qui dépassent la conscience individuelle et étudient les couches psychiques plus profondes, où agissent les mécanismes inférieurs de l'évolution individuelle et philogénétique. L'auteur expose les liens qui existent entre les symptômes hystériques et les rêves survenant pendant le sommeil ou à l'état de veille. Retrouvant dans ces rêves les caractères du penser magique, tel que le conçoit Lévy-Bruhl, il en conclue que les symptômes hystériques sont la résultante *d'une conception magique de maladie.* C'est ce penser magique ayant pour sujet la maladie qui explique le mieux les caractères les plus difficiles à saisir du tableau clinique de l'hystérie, comme par exemple son caractère tendancieux, la satisfaction des désirs dans la maladie, l'identification, et même la conversion [1]) si difficile à comprendre et qui n'est qu'un cas particulier du penser magique de l'hystérie. La conception magique de maladie semble apparaître constam-

---

[1]) substitution à un état psychique de symptômes somatiques.

ment dans certains états de constitution psychique, sous l'influence du *refoulement,* lorsque le malade mécontent imagine sa maladie comme moyen de défense ou de protection. De là le rôle important joué dans l'hystérie par les malaises corporels, propres au malade ou à son entourage, car souvent, à défaut de symptômes pathologiques propres, le malade les emprunte à d'autres par voie d'imitation, c'est-à-dire d'identification magique. Mais le penser magique dans l'hystérie ne nous explique pas seulement le mécanisme d'apparition des symptômes hystériques, il nous permet également de comprendre plus facilement les phénomènes de regression inclus dans la signification de ces symptômes et, en premier lieu, le rapport regressif envers les parents (dit complexe d'Oedipe).

**J. Jarkowski.** *Le role de Charcot dans l'histoire de l'hystérie.*

L'auteur expose la conception de l'hystérie formulée par Charcot en souslignant les grands mérites du Maître dans le domaine de l'analyse des troubles hystériques et de l'hypnotisme. Les travaux des disciples de Charcot et, en premier rang, ceux de Babinski ont modifiés ultérieurement certains points dans la conception du Maître. Néanmoins c'est à Charcot qui appartient le grand mérite d'avoir introduit l'hystérie et l'hypnotisme dans la science medicale, ses études ont facilités l'évolution de nos connaissances dans ce domaine. De ce point de vue historique l'oeuvre de Charcot apparait comme une étape necessaire pour l'évolution ultérieure de nos théories actuelles sur l'hystérie et les états voisins.

**Tyczka**: *Recherches encéphalographiques dans l'épilepsie dite essentielle.*

Dans presque tous les cas explorés (42 sur 44 cas) d'épilepsie essentielle, même sans aucun trait Jacksonien, l'encéphalographie décela une asymétrie des ventricules latéraux, dont l'un est distendu et aux coins arrondis. Du même côté, les espaces sous-arachnoïdiennes de l'écorce cérébrale sont remplies d'air plus abondamment. L'atrophie légére d'une hemisphère et l'hydrocéphalie unilatérale ex vacuo, bioptiquement démontrées à l'aide d'encéphalographie sont les résidus d'un processus organique d'une date très ancienne, qui fut localisé surtout du côté du ventricul latérale distendu.

Ainsi l'encéphalographie nous donne une méthode, qui permet à borner au minimum le groupe morbide d'épilepsie dite essentielle.

**A. Siedlecka.** *Un cas de formation du tissu osseux dans le cerveau.*

Pendant l'autopsie d'une octogénaire, morte de pneumonie lobaire, fut trouvée dans le cervelet une nodule calcifiée (grandeur d'une noisette). Elle était plongée dans le tissu cérebellaire sous la pie-mère, dans le bout médial du lobe semilunaire inférieur droit, et il faisait saillie dans l'angle entre l'incisure du cervelet et la fissure horizontale. La pie-mère, sans compter la place au dessus de cette formation, ou il y avait un épaississement insignifiant, fut normale.

L'exploration microscopique mit à jour ce qui suit: dans le milieu — un foyer de nécrose caryolytique entouré de tissu osseux typique. Entre

les trabecules osseuses on trouvait de la moëlle adipeuse, constituée de préference par des cellules adipeuses jeunes. Le tissu osseux fut separé du celui de cervelet par une gaïne conjonetive, entourée d'une cicatrice glieuse.

Ce foyer d'ossification a eu son origine probablement dans la différenciation du tissu conjonctif, proliférant dans un foyer de ramollition (présque tous les vaisseaux furent atteints d'athéromatose, avec calcifications). Au cours de l'observation clinique on n'a pas noté aucun trouble du côté de système nerveux.

La formation du tissu osseux dans le cerveau est très rare: dans la bibliographie qui nous etait accesible furent trouvés 17 cas.

**S. Błachowski**. *Pierre Janet et le behaviorisme*. L'auteur montre que le behaviorisme (J. B. Watson etc.) et les conceptions de Janet présentent des nombreux points de ressemblance. C'est ainsi que Janet se rapproche du behaviorisme lorsqu'il déclare que la nouvelle psychologie dévrait étudier les phénomènes extérieurs, les modes de comportement, plutôt que les phénomènes intérieurs qu'il est difficile de relier aux phénomènes extérieurs. Mais le behaviorisme va plus loin que Janet en étudiant l'homme uniquement comme un objet du monde extérieur. Il écarte ainsi la psychologie et la remplace par une nouvelle science basée sur l'étude du comportement des êtres vivants (the science of animal behavior). A certains points de vue, on peut considérer Janet comme un des précurseurs du behaviorisme. Il importe cependant de souligner que la réalitè psychique s'explique mieux par les idées de Janet que par le behaviorisme qui est par trop exclusif.

*Seance solennelle dans la Clinique Neurologique de l'Universitée de Varsovie à l'occasion du Centenaire de Charcot.*

Au mois de Mai 1925 on a celebrée dans l'amphithèatre de la Clinique Neurologique de l'Universitée de Varsovie le Centenaire de la naissance de Charcot. Le Dr. Puławski medecin principal de l'Hôpital Enfant Jesus, et le Prof. *Orzechowski*, directeur de la Clinique, ont prononcés des discours. Dans une salle de la Clinique fut inauguré l'immage de Charcot et cette salle reçut le nom de la salle Jean Martin Charcot.

---

Le numero contient un compte rendue detaillée des seances tenues à Paris a l'occasion du Centenaire de Charcot du 25—27 Mai 1925 *(par J. Koelichen)*.

# NEUROLOGJA POLSKA. NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM VIII — № 3—4.

Spis rzeczy.



Sommaire:





Cena numeru niniejszego 8 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35.

Tłocznia Instytutu Głuchon. i Ociemn. w Warszawie, pl. Trzech Krzyży 4—6, Tel. 25-59·